

Klinik der koronaren Herzerkrankung III: Der Herzinfarkt im chronischen Stadium

H. Roskamm, M. Gick

mit Beiträgen von P. Bubenheimer, N. Jander und K. Schnellbacher

23.1 Diagnostik im chronischen Stadium des Herzinfarkts – 532

- 23.1.1 Diagnostische Weichenstellungen – 532
- 23.1.2 Diagnostisches Routineprogramm und Stufendiagnostik – 532
- 23.1.3 Echokardiographie – 533

23.2 Prognose nach Herzinfarkt – 536

- 23.2.1 Myokardschaden – 536
- 23.2.2 Elektrische Instabilität – 539
- 23.2.3 Momentaner Zustand der Herzkranzarterien – 539
- 23.2.4 Progression der Koronargefäßsklerose – 540
- 23.2.5 Zusammenwirken der prognosebestimmenden Faktoren – 542

23.3 Differenzierung von Postinfarktpatienten – 542

- 23.3.1 Patienten ohne entscheidende Problematik – 542
- 23.3.2 Patienten mit persistierender oder neu auftretender Angina pectoris – 544
- 23.3.3 Patienten mit „nichttransmuralem“ Herzinfarkt (NSTEMI) – 545
- 23.3.4 Patienten mit schwerem Myokardschaden – 546
- 23.3.5 Patienten mit Herzwandaneurysma – 548
- 23.3.6 Zusammenfassung der Diagnostik- und Therapieverfahren
in den einzelnen Postinfarktgruppen – 550

Literatur – 550



Vor 20–30 Jahren wurde der Herzinfarkt noch vordergründig als ein akutes Ereignis mit mehr oder minder ausgeprägten chronischen Folgen angesehen. Nach dem Herzinfarkt wurde der Patient als „Zustand nach Herzinfarkt“ deklariert. Die Langzeitbehandlung stand vorrangig unter dem Motto: Nachbehandlung und Nachsorge.

Heute folgen einer raschen und umfassenden Bestandsaufnahme der Erkrankung meist eine Reihe von prognoseverbessernden Therapieansätzen.

23.1 Diagnostik im chronischen Stadium des Herzinfarkts

23.1.1 Diagnostische Weichenstellungen

Akut- und Langzeitbehandlung des Herzinfarktes haben insbesondere in den letzten 20 Jahren einen entscheidenden Wandel durchgemacht. Noch vor 30 Jahren stand bei der koronaren Herzerkrankung die klassische internistische Philosophie – abwarten, Zeit gewinnen, keine einschneidende Intervention – im Vordergrund; heute gibt es stark eingreifende medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten wie die Fibrinolyse sowie die Katheterintervention und die Koronarchirurgie. Der Herzinfarkt ist kein schicksalhaft ablaufendes Leiden mehr.

Dies zeigt sich insbesondere in der Akutphase des Herzinfarktes; hier ermöglichen die Lysetherapie oder, mit noch besseren Erfolgsaussichten, die frühinterventionelle Infarktbehandlung (s. Kap. 22) eine rasche Revaskularisation mit Verringerung der Infarktgröße und einen beschleunigten Phasenablauf des Infarktes. Die kann nicht nur den Aufenthalt im Akutkrankenhaus, sondern auch den sich anschließenden Rehabilitationsprozeß verkürzen. Ein weiterer Vorteil ist die frühzeitige Kenntnis von Koronarstatus und Ventrikelzustand mit den entsprechenden Konsequenzen für die langfristige Therapie. Es muss aber bedacht werden, dass ein solch fortschrittliches Behandlungskonzept wie die frühinterventionelle Infarktbehandlung z. Z. nur ungefähr 10–15% der Patienten zugute kommt, weiterhin werden ungefähr 40% lysiert und ungefähr 50% bekommen gar keine revaskularisierende Therapie (Zahn et al. 2001). Aber auch für die Gesamtheit der heutigen Infarktpatienten gilt, dass der Verlauf von Therapie und Rehabilitation erheblich beschleunigt worden ist.

Die heute zur Verfügung stehenden, sich grundsätzlich unterscheidenden Therapiemöglichkeiten verlangen eine differenzierte Betrachtung des Koronarpatienten. Ein „Über-einen-Kamm-Scheren“ ist nicht mehr gerechtfertigt. Funktioneller Zustand, einzuschlagende Therapie, Prognose und zukünftige Belastbarkeit hängen von einer Reihe bekannter Faktoren ab.

Entsprechend der vorliegenden medizinischen und beruflichen Problematik des einzelnen Patienten können nach Beendigung der akuten Hospitalisationsphase folgende Weichenstellungen vorgenommen werden:

- Liegt keine entscheidende medizinische und damit verbundene berufliche Problematik und keine schwer beeinflussbare Risikokonstellation vor, kann der Patient nach Hause entlassen werden und einer ambulanten Rehabilitation zugeführt werden.

- Ist die Frage nach der medizinischen und beruflichen Problematik unklar oder besteht eine Risikokonstellation, die einer stationären Einstellung bedarf, empfiehlt sich die Anschlussbehandlung in einer Rehabilitationsklinik.
- Befindet sich der Patient in einem Krankenhaus der Regionalversorgung ohne Möglichkeit zur invasiven Diagnostik und Therapie und wurde anfangs keine Weiterverlegung in ein kardiologisches Zentrum veranlasst, sollte spätestens bei Vorliegen von fortbestehender Ischämie, schwerem Ventrikelschaden und/oder elektrischer Instabilität eine Weiterverlegung in ein kardiologisches Zentrum zur weiteren invasiven Abklärung und evtl. interventionellen Behandlung erfolgen.
- Wurde der Patient direkt oder über ein Regionalkrankenhaus in ein kardiologisches Zentrum eingewiesen und einer frühinterventionellen Infarktbehandlung zugeführt, kann er oft schon am Folgetag zurück verlegt werden. Nach verkürztem Krankenhausaufenthalt kann häufig auf eine stationäre Rehabilitation verzichtet werden.

➤ Ziel dieser Überlegungen ist, durch Selektion der Patienten nach medizinischer und beruflicher Problematik eine optimale Ausschöpfung der Versorgungsmöglichkeiten zu erreichen.

23.1.2 Diagnostisches Routineprogramm und Stufendiagnostik

Zum nichtinvasiven diagnostischen Routineprogramm gehören in der chronischen Infarktphase folgende Untersuchungen:

- Anamneseerhebung, wobei insbesondere nach Hinweisen für Angina pectoris, Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen gefahndet werden muss (s. Kap. 8),
- allgemeine klinische Untersuchung mit Bestandsaufnahme der Risikofaktoren (s. Kap. 8),
- Ruhe-EKG, wobei insbesondere gewisse Aussagen über die Größe des Infarkts möglich sind (s. Kap. 9),
- Langzeit-EKG-Registrierung („Holter-Monitoring“), nach Möglichkeit über 24 h (s. Kap. 10),
- Thoraxröntgen (s. Kap. 13),
- Echokardiographie (s. Kap. 12),
- Belastungs-EKG (s. Kap. 10).

Diese Untersuchungen können in der Regel als Abschlussuntersuchungen bei der Entlassung aus der Akutklinik erfolgen. Sie sollen insbesondere eine Aussage über folgende, die Prognose bestimmenden Faktoren ermöglichen:

- myokardialer Zustand des Herzens,
- Herzrhythmusstörungen und
- Koronardurchblutung des Restmyokards.

Das Ergebnis dieses Standardprogramms entscheidet über die Anwendung zusätzlicher Untersuchungsverfahren wie Myokardperfusions- und Herzbinnenraumszintigraphie (s. Kap. 15), Belastungsecho (s. Kap. 12) und Einschwemm-katheteruntersuchung (s. Abschn. 16.3) sowie insbesondere über die Anwendung invasiver Untersuchungsverfahren wie Koronarangiographie und Ventrikulographie (s. Abschn. 16.1 und 16.2), falls die Ergebnisse dieser Untersuchungen im Zusammenhang mit der frühinterventionellen Infarktbehandlung nicht schon vorliegen.

Die Diagnostik bei Postinfarktpatienten ist eine Stufen-diagnostik. Bei einigen Patienten kommt man mit wenigen Stufen aus, bei anderen wird das gesamte „Diagnostikarsenal“ notwendig. An dieser Stelle soll lediglich die Echokardiographie im chronischen Stadium des Herzinfarktes detailliert dargestellt werden; die anderen Untersuchungsverfahren sind an anderer Stelle ausführlich dargestellt. Das oben beschriebene Routineprogramm sollte – mit Ausnahme von Langzeit-EKG und Thoraxröntgen – in regelmäßigen Zeitabständen, z. B. in Jahresabständen, wiederholt werden; falls Beschwerden auftreten selbstverständlich früher.

23.1.3 Echokardiographie

P. Bubenheimer, N. Jander

Klinisch wichtig

Die Echokardiographie bietet bei Zustand nach Infarkt eine so große Fülle von Informationen (■ Tabelle 23.1), dass es sinnvoll erscheint, jeden Postinfarktpatienten echokardiographisch zu untersuchen.

Infarktlokalisierung

Nachweis und Bestimmung der Topographie von Infarkten erfolgt mit der 2-D-Echokardiographie (Heger et al. 1979; Bubenheimer 1985). Die meisten Infarkte können über das apikale Echofenster dargestellt werden, indem die Schnittebene – ausgehend vom Vierkammerblick – rund um die Längsachse des Herzens rotiert. Sensitiver wird die Diagnostik, wenn zusätzlich parasternale bzw. subkostale Längs- und Kurzachsenschnitte angewendet werden (Bubenheimer 1985).

Kürzlich wurde für verschiedene bildgebende Verfahren eine einheitliche Segmententeilung und -bezeichnung des linken Ventrikels vorgeschlagen (Cerqueira et al. 2002). In Längsrichtung wird der linke Ventrikel in 3 gleiche Teile unterteilt: Das basale Drittel, das vom Mitralklappenring bis zur Spitze der Papillarmuskel reicht, das mittventrikuläre Drittel um den Ansatz der Papillarmuskel herum und das apikale Drittel. Hieraus ergeben sich 3 Kurzachsenschnitte (■ Abb. 23.1), die die lange Achse senkrecht schneiden. Das basale und mittlere Drittel werden in 6 Segmente von je 60° aufgeteilt. Die Verbindungsstellen von rechts- und linksventrikulärer Wand begrenzen das Septum in Richtung Vorder- und Hinterwand. Das api-

■ **Tabelle 23.1.** Aussagemöglichkeiten der Echokardiographie

Parameter	Echokardiographisches Verfahren
Infarktlokalisierung	2-D-Echo (TM-Echo)
Infarktgröße	2-D-Echo (TM-Echo)
Zustand des Restmyokards	2-D-, TM- und Stressecho
Globale Ventrikelfunktion	2-D- und TM-Echo
Herzvolumen	2-D-Echo
<i>Komplikationen (meist schon im akuten Stadium erfasst)</i>	
Aneurysma	2-D-Echo
Pseudoaneurysma	2-D- und Farbdopplerecho
Mitralinsuffizienz	Farbdopplerecho
Ventrikeltromben	2-D-Echo

kale Drittel wird in nur 4 Segmente unterteilt. Jenseits des apikalen Kavums wird ein zusätzliches Segment, die apikale Kappe des linken Ventrikels, eingeführt, sodass sich insgesamt 17 Segmente ergeben.

Für die Erkennung von Infarktnarben im TM- oder 2-D-Echokardiogramm werden morphologische und funktionelle Veränderungen der Ventrikelwand genutzt (Jacobs et al. 1973; Corya et al. 1976; Rasmussen et al. 1976, 1978; Heikkilä u. Nieminen 1975; Bubenheimer 1985; ■ Abb. 23.2):

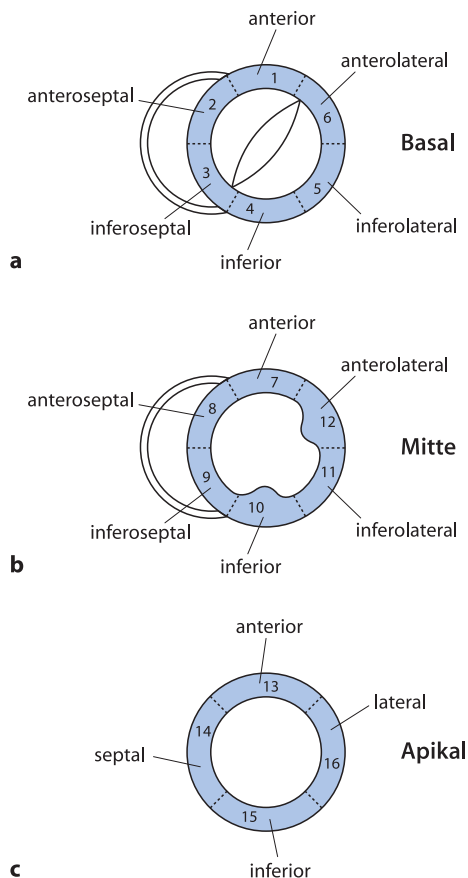
Morphologische Veränderungen (Narbenkriterien)

- Verdünnung der Wand durch Narbenschrumpfung, v. a. bei transmuralen Narben
- Erhöhte Reflektivität infolge Fibrosierung des infarzierten Areals, mit steigendem Infarktalter zunehmend
- Deformierung der Ventrikelsilhouette von leichter Ausrundung der Spitze bis zum Aneurysma

Funktionelle Kriterien

- Verminderte bzw. fehlende systolische Wanddickenzunahme
- Gestörte Wandbewegung, von der Hypokinesie über die Akinesie bis zur Dyskinesie reichend

Die funktionellen Kriterien sind nicht spezifisch für einen abgelaufenen Infarkt; sie sind in gleicher Weise bei reversibler Ischämie vorhanden. Die Beurteilung sollte daher möglichst auch morphologische Wandveränderungen mit einbeziehen, die bei gezielter Untersuchungstechnik bei etwa 80% aller Post-



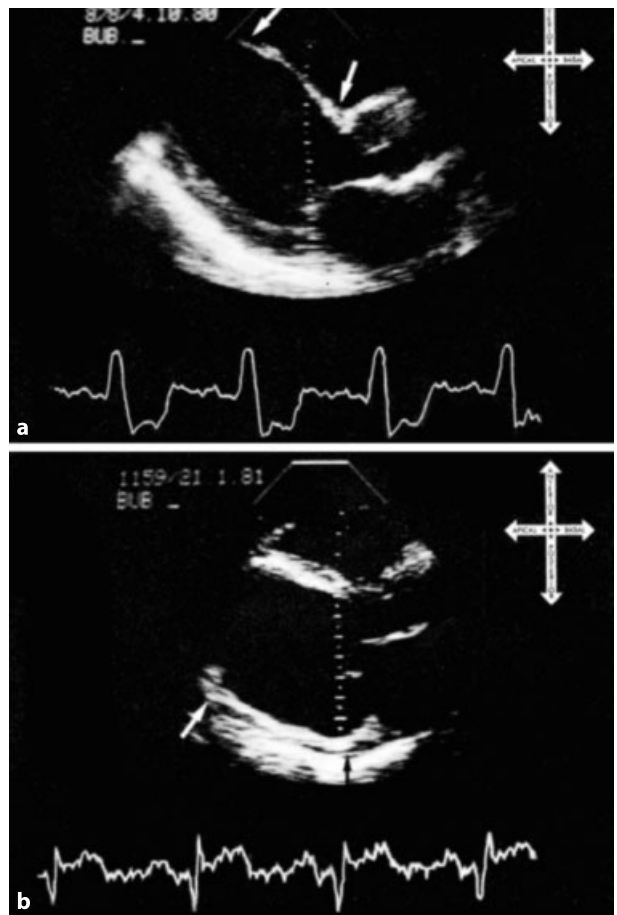
■ **Abb. 23.1a–c.** Neue Segmenteinteilung des linken Ventrikels (nach AHA 2002). **a** Basaler Kurzachsenschnitt, **b** Kurzachsenschnitt in Papillarmuskelhöhe, **c** apikaler Kurzachsenschnitt

infarktpatienten nachweisbar sind. Das funktionsgestörte Areal ist oft größer als das Narbenareal (Weiss et al. 1978a, b).

Die Topographie von Infarkten in den 2-D-echokardiographischen Schnittebenen lässt meist ohne Schwierigkeiten auf das Infarktgefäß bzw. die Infarktgefäße schließen. Insbesondere kann bei Hinterwandinfarkten zwischen Rechtstyp (rechte Koronararterie) und Linkstyp (R. circumflexus der linken Koronararterie) unterschieden werden (Bubenheimer 1985; Ogawa et al. 1985). Auch eine Beteiligung des rechten Ventrikels kann gut erkannt werden (Jugdutt et al. 1984). Die detaillierte topographische Beschreibung hat z. B. Bedeutung, wenn bei der Planung einer Bypass-Operation unklar ist, ob das von einem stenosierten Gefäß versorgte Areal noch vital oder vernarbt ist.

Infarktgröße

Zuverlässig lässt sich die Infarktgröße im 2-D-Echokardiogramm ermitteln. Werden die einzelnen Schnitte in gleich große Segmente unterteilt, so ergibt sich die Infarktgröße als Summe der betroffenen Segmente. Bezogen auf die Gesamtzahl der Segmente kann der Myokardverlust in Prozent angegeben werden. Die echokardiographisch bestimmte Infarktgröße korreliert gut mit enzymatischen, anatomischen und



■ **Abb. 23.2a, b.** **a** Parasternaler Längsschnitt des linken Ventrikels (Endsystole) bei einem Patienten mit großem Vorderwandinfarkt im chronischen Stadium. Der Schnitt zeigt die Beteiligung des anterioren Septums bis hoch zur Ventrikelbasis. Das Narbenareal liegt zwischen den beiden Markierungspfeilen. Es ist gekennzeichnet durch Verdünnung, fehlende systolische Dickenzunahme und erhöhte Reflektivität. Die gegenüberliegende posterolaterale Wand zeigt eine normale Myokardstruktur. **b** Posterobasaler Hinterwandinfarkt im chronischen Stadium, wiederum im parasternalen Längsschnitt. Das zwischen den Pfeilen gelegene Narbenareal zeichnet sich durch hohe Reflektivität und verminderte Wanddicke aus

angiographischen Bestimmungen (Weiss et al. 1978a; Heger et al. 1979; 1980; Bubenheimer 1985). Sie ist ein aussagekräftiger prognostischer Indikator (Zenker et al. 1983; Bhatnagari et al. 1985).

Globale Ventrikelfunktion

Die Beurteilung der Ventrikelfunktion nach Infarkt ergibt sich aus der Infarktgröße und der Funktion des Restmyokards. Die Funktion des Gesamtventrikels lässt sich durch einen Summenscore der segmentalen Funktion erfassen. Dabei wird die Funktion der einzelnen Segmente nach Hyperkinesie, Normokinesie, Hypokinesie, Akinesie und Dyskinesie gewichtet (Bubenheimer 1985).

Aus den enddiastolischen und endsystolischen echokardiographischen Schnittbildern – bevorzugt dem apikalen Vier-

kammer- und Zweikammerblick – lässt sich die Ejektionsfraktion monoplan oder biplan bestimmen (Erbel et al. 1980; 1981; Schnittger et al. 1982). Eine Ejektionsfraktion $< 30\%$ zeigt eine schwere Beeinträchtigung des Gesamtventrikels an.

Komplikationen

Ein besonderer Stellenwert kommt der Echokardiographie zur Erfassung mechanischer Infarktfolgen zu (Mintz et al. 1981). Diese werden in der Regel schon im akuten Stadium (s. Kap. 22) diagnostiziert; falls der Patient sie überlebt, können sie in der chronischen Phase bestätigt und in ihrer Entwicklung beurteilt werden.

Aneurysma. Die häufigste mechanische Komplikation, das Aneurysma, bildet sich bereits in den ersten Tagen nach transmuralen Infarkten aus, wenn es durch intramurale Faserruptur zu Expansion des Infarktareals kommt (Eaton et al. 1979; Hochman u. Bulkley 1982). Im weiteren Verlauf zeigt das Aneurysma noch eine mehr oder weniger starke Wachstumstendenz, bis die Festigkeit der Wand durch zunehmende Fibrosierung dem Expansionsdruck wieder standhält. Diese Entwicklung kann durch serielle echokardiographische Untersuchungen beurteilt werden (■ Abb. 23.3).

➤ **Am häufigsten ist das anteroapikale Aneurysma, meist mit mehr oder weniger starker Septumbeteiligung, seltener das basal gelegene Hinterwandaneurysma und am seltensten das isolierte Seitenwandaneurysma.**

Während sich die Indikation zur Aneurysmektomie im wesentlichen aus dem klinischen Bild ergibt, lassen sich die technischen Möglichkeiten am besten echokardiographisch abklären. Alle Gesichtspunkte, die für die Operabilität und Operationstechnik wesentlich sind, können echokardiographisch beurteilt werden:

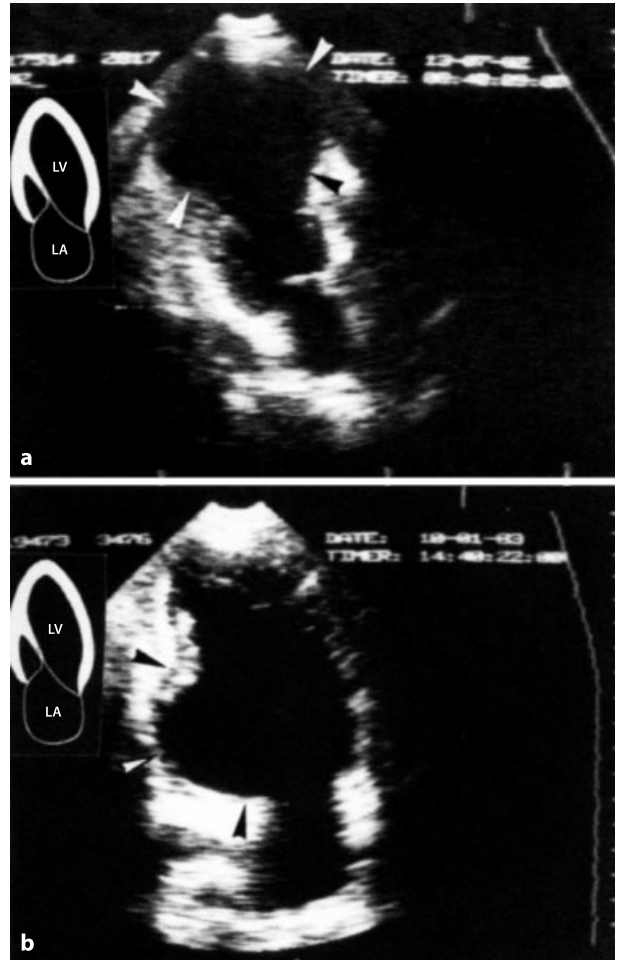
- Lokalisation und Größe des Aneurysmas,
- Abgrenzung zum Restmyokard,
- Septumbeteiligung,
- Zustand des Mitralklappenapparates (Hinterwandaneurysma), begleitende Mitralsuffizienz,
- Quantität und Qualität des Restmyokards.

Mit einer anhaltenden Verbesserung der Linksherzinsuffizienz kann auch nach Aneurysmektomie nicht gerechnet werden, wenn mehr als etwa 45% des Ventrikels infarziert sind oder wenn auch das Restmyokard bereits deutlich geschädigt ist (Barrett et al. 1980). Die besten Ergebnisse sind zu erwarten, wenn neben einem großen, dyskinetischen, auf die apikale Ventrikelhälfte beschränkten Aneurysma eine nicht wesentlich dilatierte, gut kontrahierende Ventrikelspitze vorliegt.

Pseudoaneurysma. Vom echten Aneurysma ist das Pseudoaneurysma wegen der wesentlich höheren Rupturgefahr abzugrenzen; dies gilt auch für die chronische Infarktphase.

Definition

Beim Pseudoaneurysma handelt es sich nicht um eine Expansion der Ventrikelwand, sondern um eine überlebte Ruptur der Ventrikelwand, die durch Epi- oder Perikard



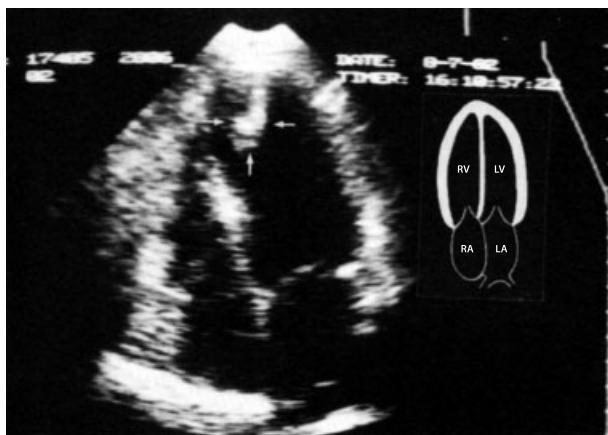
■ **Abb. 23.3a, b.** Aneurysmen (Pfeile) im 2-D-Echokardiogramm (apikaler Zweikammerblick, enddiastolisch). Die Aneurysmen sind klar vom Restventrikel abgegrenzt, a Vorderwandspitzenaneurysma, b basales Hinterwandaneurysma. (Aus Bubenheimer 1983)

überdeckt wurde. Das Pseudoaneurysma ist durch einen schmalen Hals zwischen Ventrikelkavum und Aneurysma charakterisiert, während das echte Aneurysma eine breite Verbindung zum Kavum aufweist (Roelandt et al. 1975; Davidson et al. 1977; Sears et al. 1979).

Das Pseudoaneurysma kann klein sein, aber auch groteske Ausmaße annehmen; oft ist es teilweise thrombosiert. Bei Pseudoaneurysmen mit sehr schmaler Verbindung zum Ventrikelkavum kann der Zusammenhang durch dopplerechokardiographischen Nachweis des pulssynchronen Pendelflusses geführt werden (Grube et al. 1980).

Septumruptur. Dieses ist in der Regel ein Problem der akuten Infarktphase (s. Kap. 22).

Mitralsuffizienz. Die seltene schwere Mitralsuffizienz durch Papillarmuskelruptur verläuft entweder perakut tödlich oder



■ **Abb. 23.4.** Polypös ins Kavum ragender Spitzenthrombus des linken Ventrikels (Pfeile) im chronischen Stadium nach Vorderwandinfarkt, dargestellt im apikalen Vierkammerblick (endsystolisch). (Aus Bubenheimer 1984)

wird einer notfallmäßigen Operation zugeführt (s. Kap. 22). Diskreter sind die Veränderungen des Mitralklappenapparates bei der häufigeren funktionellen Mitralinsuffizienz im Rahmen einer Ischämie oder eines Hinterwandinfarkts (Godley et al. 1981; Ogawa et al. 1979; Ballester et al. 1983), sie werden häufig erst in der chronischen Infarktphase diagnostiziert. Methode der Wahl ist die Farbdopplerechokardiographie, mit der die mitrale Regurgitation sensitiv nachgewiesen und semi-quantitativ abgeschätzt werden kann.

Ventrikeltromben. Während es in der akuten Phase in der Regel um frische Tromben geht, handelt es sich in der chronischen Phase meist um alte Tromben. Häufig sind es Schichtthromben, seltener polypöse oder gar mobile Gebilde (■ Abb. 23.4). Frische Tromben reflektieren intensiv, alte Tromben schwach. Auf der Oberfläche alter Tromben weisen intensive Grenzreflexe auf eine frische Auflagerung hin. Nach Einleitung einer Antikoagulation kann die Regression der Tromben echokardiographisch verfolgt werden (Keating et al. 1983). Wird die Antikoagulation abgesetzt, so bilden sich bei disponierten Patienten oft erneut Tromben (Kneissl et al. 1985).

Während große Tromben ohne Schwierigkeiten diagnostiziert werden können, erfordert der Nachweis kleiner Tromben eine sorgfältige Untersuchungstechnik. Dem Anfänger unterlaufen allzu leicht Fehldiagnosen, bedingt durch akustische Artefakte oder Trabekel (Asinger et al. 1981).

Ischämie- und Vitalitätsdiagnostik

Durch die echokardiographische Beurteilung von Wandbewegungen in Ruhe und unter Belastung können nach Infarkt Aussagen über Restvitalität sowie Ausmaß und Lokalisation von fortbestehender Ischämie getroffen werden (s. Abschn. 12.10.2).

23.2 Prognose nach Herzinfarkt

Die Prähospitalmortalität des Herzinfarktes hat sich im Laufe der Jahre kaum verändert, nahezu die Hälfte der Patienten

stirbt, bevor sie die Klinik erreichen. Die Sterblichkeit innerhalb der ersten 30 Tage konnte durch hocheffiziente Therapie-strategien, wie Thrombolyse und frühinterventionelle Infarktbehandlung deutlich gesenkt werden. Dies führt auch zu einer Reduktion der Langzeitsterblichkeit.

Wir haben in den letzten beiden Jahrzehnten zudem gelernt, dass die weitere Langzeitprognose nach Infarkt sehr unterschiedlich ist; eine Risikostratifizierung ist möglich. Es gibt Patientengruppen mit hohem Risiko, z. B. mit einer jährlichen Mortalität von über 50%, und solche mit niedrigem Risiko, z. B. einer nur 2%igen Mortalität in den Jahren nach Infarkt.

Risikostratifizierung. Ist der akute Myokardinfarkt mit seinen möglichen Komplikationen erst einmal überstanden, dann hängt die Langzeitprognose des Patienten im wesentlichen von 3 Faktoren ab.

- Dem Ausmaß des linksventrikulären Schadens und dem pathologischen Remodelling mit seinen Auswirkungen auf die systolische und diastolische Funktion und dem daraus resultierenden Kompensationszustand,
- der elektrischen Stabilität, d. h. dem Vorhandensein oder Fehlen von gehäuft auftretenden ventrikulären Extrasystolen, insbesondere ventrikulärer Tachykardien und Kammerflimmern,
- dem momentanen Zustand und der Progression der Koronarsklerose mit erneuter Myokardischämie und Myokarduntergang. Diese Prozesse führen wiederum zu einer weiteren Beeinträchtigung der Ventrikelgeometrie und -funktion sowie zu einer Verstärkung der elektrischen Instabilität.

Die unzähligen Studien, die sich mit Risikostratifizierung befasst haben, sollen hier nicht beschrieben werden; als Beispiel soll die uni- und multivariate Analyse der von uns untersuchten 697 jugendlichen Infarktpatienten (Infarkt im Alter von unter 40 Jahren) dienen (Roskamm et al. 1983). Diese Gruppe eignet sich besonders gut für diese Art von prognostischer Analyse, weil das Alter an sich sowie zusätzliche Krankheiten in dieser Altersgruppe kaum eine Rolle spielen (■ Tabelle 23.2).

23.2.1 Myokardschaden

- **Der Herzinfarkt hinterlässt eine gestörte Organstruktur mit einer Funktionsbeeinträchtigung. Im Gefolge kommt es zu organeigenen Kompensations- und Umbauprozessen (Remodelling) sowie zu Veränderungen systemisch humoraler Regelkreise.**

Remodelling

Das Herz hat die Möglichkeit, sich an äußere Bedingungen anzupassen. Masse und Innenraum der Ventrikel stehen in Beziehung zur Volumen- und Druckbelastung, denen sie ausgesetzt sind. Diese Anpassungsvorgänge (Remodelling) zeigen sich physiologischerweise beim Körperwachstum.

Auch beim Myokardinfarkt beobachten wir ein Remodelling. Im Bereich der Myokardnekrose kommt es sowohl zu einer Ausdünnung der Wand als auch zu einer Ausweitung des infarzierten Wandabschnittes. Dies führt unmittelbar zu Formveränderungen des Ventrikels, die so lange fortschreiten,

■ Tabelle 23.2. Prognostische Bedeutung verschiedener Kovariablen bei Infarktpatienten unter 40 Jahren (Uni- und multivariate Analyse nach dem Proportional Hazards Model)

	Univariat		Multivariat		
	X ²	p	X ²	p	
Alter	0,5	0,49			
Herzvolumen (ml/kg)	14,6	0,001	4,7	0,030	
Rhythmusstörungen	5,3	0,02	4,0	0,046	
Infarktlokalisierung	1,3	0,25			
Gefäßbefall	8,0	0,004	2,7	0,099	
Ventrikelfunktion		17,1	0,001	4,7	0,030
PCP in Ruhe		10,0	0,002		
Maximaler PCP		10,4	0,002		
Arbeitstoleranz		8,3	0,004		

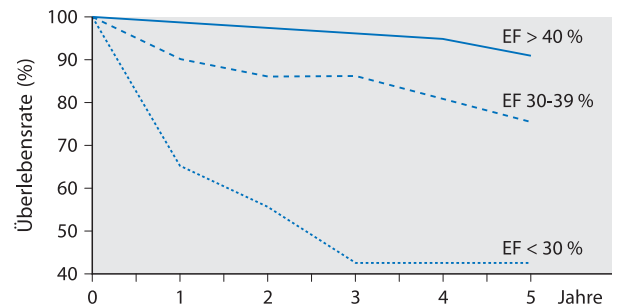
bis der bindegewebige Umbau zu einer Stabilisierung im Infarktareal führt. Das Ausmaß dieser frühen Veränderungen ist von der Infarktgröße und seiner intramuralen oder transmuralen Ausdehnung abhängig. Wesentlich spielen hierbei auch die Druckbelastung auf die Wand und die Heilungsprozesse im Infarktareal eine Rolle. Eine sofortige Wiederherstellung der Koronarperfusion begrenzt die Infarktausdehnung und reduziert das ventrikuläre Remodelling nach Infarkt. Die weiterführenden globalen Anpassungsvorgänge des Ventrikels auf die veränderte Belastungssituation der einzelnen Wandabschnitte mit Dilatation und Hypertrophie schreiten noch nach Jahren fort (chronisches Remodelling) und führen zu einer zunehmenden systolischen und diastolischen Funktionsstörung des Ventrikels mit einer Aktivierung der neurohumoralen Kompensationsmechanismen.

Das Ausmaß der linksventrikulären Schädigung, die Dilatation und Deformierung des Ventrikels sowie die Einschränkung der Ventrikelfunktion mit seiner sich daraus ergebenden klinischen Symptomatik gehen mit einer Beeinträchtigung der Prognose einher.

Prädiktoren für die Prognose

Ejektionsfraktion. In zahlreichen Studien wurde gezeigt, dass die Ejektionsfraktion zu den wichtigsten Prädiktoren der Langzeitprognose gehört. Simoons (1989) legte dar, dass eine Ejektionsfraktion <30% nach 3 Jahren eine Mortalität von 60% aufweist (■ Abb. 23.5).

Herzminutenvolumen. Die Fähigkeit, das Herzminutenvolumen unter Belastung adäquat zu steigern, identifiziert Patienten mit einer wesentlich günstigeren 1-Jahres-Überlebenserwartung im Vergleich zu den Patienten, bei denen aufgrund des Ventrikelschadens eine adäquate Steigerung der Auswurfleistung nicht möglich ist.



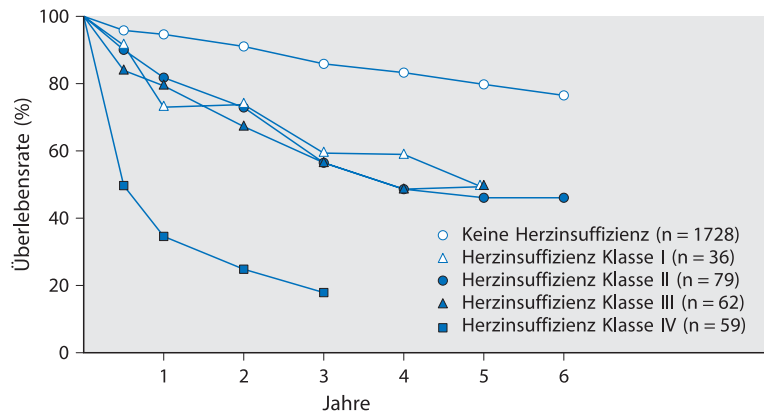
■ Abb. 23.5. Abhängigkeit der Prognose von der Ventrikelfunktion nach Myokardinfarkt: weitere Abnahme der Überlebensrate in Abhängigkeit von der Verminderung der Ejektionsfraktion (EF). Identische Ergebnisse für Patienten mit/ohne Streptokinase. (Nach Simoons et al. 1989)

Andere Daten sprechen dafür, dass u. U. die Messung der **maximalen Sauerstoffaufnahme** den hämodynamischen Parametern in der Abschätzung des Mortalitätsrisikos bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz überlegen ist. (Myers et al. 1998). Bei der **Kombination** beider oben genannter Parameter zeigte sich, dass bei Patienten mit eingeschränktem Herzminutenvolumen unter Belastung und einer maximalen Sauerstoffaufnahme von unter 10 ml/min/kg eine äußerst ungünstige Prognose besteht (Chomsky et al. 1996).

Diastolische Funktionsstörungen. Auch diastolische Funktionsstörungen können als Folge des Remodelling auftreten. Ursache hierfür kann eine erhöhte Ventrikelrigidität, z. B. durch Fibrose oder Hypertrophie oder auch durch eine gestörte Relaxation bei asynchronem Erregungsablauf, Druckbelastung oder Ischämie, sein. Folgen sind eine gestörte Förderlei-

Abb. 23.6.

Prognose der KHK bei gleichzeitigem Vorliegen einer Herzinsuffizienz. (Nach Califf et al. 1982)



tung und erhöhte Füllungsdrücke. Die Prognose der diastolischen Funktionsstörung bei erhaltener systolischer Funktion wird kontrovers diskutiert, scheint allgemein aber günstiger zu sein als bei beeinträchtigter systolischer Funktion.

Aus einer beeinträchtigten Ventrikelfunktion und Hämodynamik ergeben sich subjektive Störungen: Das symptomatische Stadium, das sich unter ungünstigen klinischen Bedingungen bei Patienten mit ischämischer Herzinsuffizienz, z. B. nach Infarkt, wenn auch nur passager manifestiert, ist mitbestimmend für das Mortalitätsrisiko. Koronarpatienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz haben nach 3 Jahren eine 27% höhere Mortalität als vergleichbare Koronarpatienten ohne Herzinsuffizienz (Abb. 23.6; Califf et al. 1982). Bei schwer symptomatischen Patienten (NYHA IV) liegt das Mortalitätsrisiko sehr hoch.

Ventrikeldilatation und -verformung. Aber nicht nur funktionelle Aspekte sind mit einer ungünstigen Prognose assoziiert, allein die Ventrikeldilatation und -verformung, die noch lange Zeit nach dem akuten Geschehen fortschreitet, stellt einen weiteren Prädiktor für eine erhöhte Mortalität dar: Gaudron et al. (1993) konnten v. a. bei Patienten mit großem Vorderwandinfarkt, bei denen keine Kollateralversorgung vorhanden war, eine kontinuierliche Zunahme des linksventrikulären Volumens noch bis 3 Jahre nach dem Akutereignis beobachten.

Meizlish et al. (1984) stellen eine Klassifikation der infarktbedingten linksventrikulären Formvarianten vor. Alleine mit zunehmender Formabweichung vom normalen Ventrikel im Radionuklidangiogramm steigt das Mortalitätsrisiko, selbst wenn eine Bereinigung auf vergleichbare Ejektionsfraktionen durchgeführt wurde. Patienten mit verschlossener Infarktarterie (s. Abschn. 23.2.3) haben häufiger deformierte und asymmetrische Ventrikel, die das Auftreten einer **Mitralinsuffizienz** begünstigen, die per se wiederum als Prädiktor einer ungünstigen Prognose gilt. (Lamas et al. 1995; Lehmann et al. 1992). White et al. (1987) fanden bei Postinfarktpatienten, dass das **endsystolische Volumen** der wichtigste Faktor für die Langzeitprognose ist (Abb. 23.7). Mit Zunahme des endsystolischen Volumens steigt das Mortalitätsrisiko bei gleicher Ejektionsfraktion an. In einer weiteren Studie mit 733 Koronarpatienten, in die demographische, klinische und Katheterdaten eingingen, konnte gezeigt werden, dass der wichtigste Prädiktor für die Langzeitprognose das **linksventrikuläre Volumen** war, erfasst durch die biplane Ventrikulographie. Dies galt sowohl

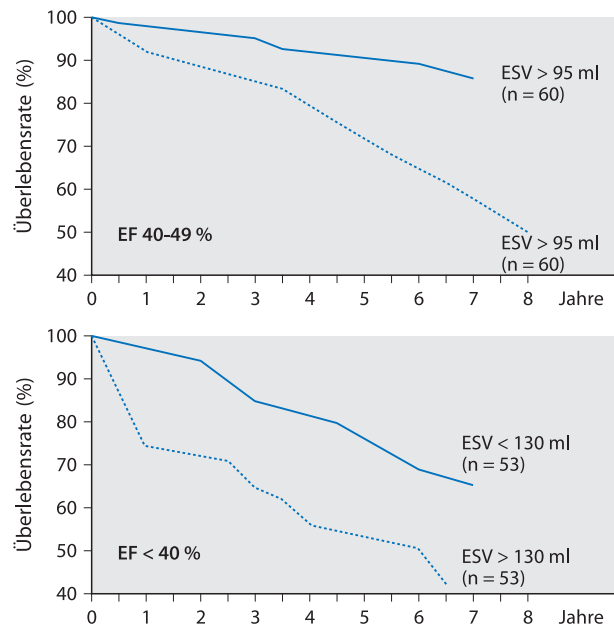


Abb. 23.7. Abhängigkeit der Prognose von der Größe des endsystolischen Volumens: Bei vergleichbarer Ejektionsfraktion (EF) weitere Abnahme der Überlebensrate bei zusätzlicher Erhöhung des endsystolischen Volumens (ESV). (Nach White et al. 1987)

für das endsystolische wie auch das enddiastolische Volumen (Hammermeister et al. 1979).

Neurohumorale Gegenregulation. Die neurohumorale Gegenregulation der Herzinsuffizienz (s. Kap. 17) mit Zunahme der Plasmaspiegel von Noradrenalin, Renin, Vasopressin, atrialem und Brain-natriuretischem Peptid sowie Endothelin und abfallenden Natrium- und Kaliumspiegeln zeigt eine immer mehr aus der Balance geratene Homöostase, deren Prognose aus der Normabweichung dieser Werte abzulesen ist (Cohn et al. 1984).

Therapeutische Aspekte

Der ausgedehnte Ventrikelschaden mit progredientem Remodelling und den darauf folgenden systemischen neurohumoralen Kompensationsversuchen kann durch eine frühzei-

tige Revaskularisation verhindert oder begrenzt werden, dadurch kommt es auch zu einer Prognoseverbesserung (s. Abschn. 23.2.4).

Auch nach bereits manifestem Ventrikelschaden lässt sich mit oder auch ohne wiedereröffnetem Infarktgefäß das weitere Remodelling und die Langzeitprognose durch eine medikamentöse Therapie positiv beeinflussen: So können **ACE-Hemmer** das fortschreitende Remodelling aufhalten und stabilisieren und die Langzeitprognose hochsignifikant verbessern (s. Kap. 47).

Auch die Behandlung mit **Aldactone** verbessert bei eingeschränkter Ventrikelfunktion durch Eingriff in die neurohumoralen Kompensationmechanismen hochsignifikant die Langzeitprognose. Infarktpatienten mit einer Ejektionsfraktion von 40% oder weniger weisen häufig eine zunehmende linksventrikuläre Dilatation auf. Gerade in dieser Gruppe konnten Mahmarian et al. (1998) den günstigen Einfluss einer transdermalen Therapie mit **Nitroglyzerin** auf das linksventrikuläre Remodelling nachweisen. Der Mechanismus scheint hier v. a. mit dem günstigeren Füllungsdruck erklärbar zu sein (Mahmarian et al. 1998), eine Prognoseverbesserung ist damit aber bislang nicht bewiesen (GISSI-3 u. ISIS-4).

Möglicherweise führen auch **β -Blocker** zu einer günstigen Beeinflussung des Remodelling (Rapaport u. Gheorgiade 1996).

23.2.2 Elektrische Instabilität

➤ **Das Risiko maligner ventrikulärer Rhythmusstörungen ist am höchsten im ersten Jahr nach Infarkt. Eine frühe Revaskularisation – durch Lyse oder kathetertechnisch – mit dem Erhalt von Myokard mindert das Risiko eines plötzlichen Herztodes. Ein offenes Infarktgefäß gilt als Prädiktor eines günstigen Verlaufs.**

Zahlreiche Strategien wurden angewandt, um Patienten mit erhöhtem Arrhythmierisiko zu identifizieren. Bereits gehäuft auftretende ventrikuläre Extrasystolen oder nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien zeigen ein erhöhtes Risiko an. Neuere Verfahren wie die Erfassung von Spätpotenzialen, der Herzfrequenzvariabilität und die Barorezeptorsensibilität fanden wegen des sehr geringen prädiktiven Wertes auch in kombinierter Anwendung keinen Eingang in die Routinediagnostik.

Die moderne Rhythmustherapie zur Prognoseverbesserung bei Postinfarktpatienten wird zunehmend geprägt von technisch hochentwickelten implantierbaren Cardioverttern und Defibrillatoren. Sie sind v. a. bei Patienten mit schlechter Ventrikelfunktion oder mit rhythmologischer Symptomatik indiziert. Eine differenzierte Behandlung dieser Fragen findet sich in Kap. 18.

23.2.3 Momentaner Zustand der Herzkranzarterien

Im Rahmen der invasiven Diagnostik kann der Gefäßstatus erfasst werden, dabei wurde in den klassischen Studien auf die unterschiedliche Prognose bei 1-, 2- und 3-Gefäßkrankungen hingewiesen (Veterans-Administration-Studie 1984; European Coronary Surgery Study Group 1979; CASS 1984). Der Gefäßbefall ist von bedeutender prognostischer Relevanz v. a. in

Zusammenhang mit einer auslösbaren Ischämie. Selbstverständlich gefährden hämodynamische Stenosen in kaliberstarken Gefäßen mit großem Versorgungsgebiet mehr Myokard und sind in ihrer Bedeutung gewichtiger einzuschätzen als Stenosen in kleineren Seitenästen. Aber auch hier gibt es Modifikationen. Neben der Anzahl der betroffenen Gefäße ist von Bedeutung, welche Gefäße betroffen sind. Ein Patient mit einer 2-Gefäßkrankung ohne Befall des proximalen RIA hat eine bessere Prognose als ein solcher mit Befall des proximalen RIA (Kim u. Pfeffer 1993).

Nach Bypass-Operation hat der Gefäßbefall für wenigstens 5 Jahre keine Bedeutung mehr; später lässt sich die Bedeutung des ursprünglichen Gefäßbefalls wieder nachweisen (Alhadad et al. 1993). CASS hat gezeigt, dass sogar eine 3-Gefäßkrankung keine größere prognostische Bedeutung hat, sofern kein wesentlicher Ventrikelschaden und keine Perfusionsstörungen vorliegen und der Patient wenig symptomatisch ist; in diesem Fall kann die Mortalität auch durch eine Bypass-Chirurgie nicht verbessert werden.

Experimentelle und klinische Beobachtungen deuten darauf hin, dass der Nutzen eines **offenen Infarktgefäßes** nicht nur innerhalb eines engen Zeitfensters nach Infarkt, sondern auch darüber hinaus besteht. Durch eine frühinterventionelle Reperfusionstherapie kann in einem größeren Zeitfenster noch Myokard gerettet werden und die Reperfusion im Vergleich zur Lyse sicherer und vollständiger hergestellt werden. Diese Ergebnisse schlagen sich in einer weiteren Verbesserung auch der Langzeitprognose nieder. Ein offenes Infarktgefäß scheint u. a. mit einer geringeren Inzidenz ventrikulärer Arrhythmien einherzugehen. Dagegen lassen sich bei Patienten mit verschlossenem Infarktgefäß häufiger Spätpotenziale und auslösbare ventrikuläre Tachykardien nachweisen (s. Kap. 18).

Die Frage stellt sich allerdings, wie hoch der Nutzen eines wieder eröffneten Infarktgefäßes im chronischen Infarktstadium ist, wenn keine Ischämie im Versorgungsbereich nachzuweisen ist. Mit anderen Worten: Soll ein verschlossenes Gefäß aus prognostischen Gründen rekanalisiert werden?

Die Fortschritte im Bereich der interventionellen Kardiologie mit der Bereitstellung von hochentwickelten Rekanalisationsdrähten und Stents sowie der begleitenden medikamentösen Therapie haben neue Ausgangsbedingungen für sog. Spätinterventionen geschaffen. Eine erfolgreiche Rekanalisation ist unter diesen technischen Gegebenheiten sehr viel häufiger möglich als noch vor wenigen Jahren.

In einer kleineren Studie beobachteten Nixdorff et al. (1993) bei 11 Patienten, bei denen im Durchschnitt erst nach 5 Tagen nach Myokardinfarkt eine Rekanalisation der Infarktarterie durchgeführt wurde, einen Rückgang der initial beobachteten Ventrikeldilatation. Lamas et al. (1995) fanden bei 130 Patienten, deren Infarktgefäß im Schnitt nach 4,2 Tagen rekanalisiert wurde eine signifikant bessere EF als bei 162 Patienten, mit verschlossenem Infarktgefäß. Die rekanalisierten Patienten wiesen außerdem eine signifikant geringere Mortalität auf. Suero et al. (2001) konnten in der bislang längsten Nachuntersuchung von Patienten nach Wiedereröffnung eines chronischen Gefäßverschlusses zeigen, dass die 10-Jahres-Überlebensrate mit erfolgreicher Wiedereröffnung mit 73,5% vs. 65,1% signifikant höher lag als bei den Patienten, bei denen eine Rekanalisation nicht gelungen war ($p=0,001$). Hinzu auf die Reduktion der Langzeitmortalität lieferten

außerdem Bernardi und Whitlow (1991), die 6–24 Tage alte Verschlüsse rekanalisierten und damit einen Rückgang der 3-Jahres-Mortalität von 20% auf 7% beobachten konnten. In der bisher einzigen prospektiven Studie der Arbeitsgemeinschaft Leitender Krankenhaus-Kardiologen (ALKK), die erstmals auf dem ACC-Kongress im März 2000 vorgestellt wurde, zeigte sich bei Patienten, die 1–6 Wochen nach Infarkt eine Rekanalisation des verschlossenen Infarktgefäßes erhielten, ein ereignisfreies Überleben nach 1 Jahr von 90%. Bei der Kontrollgruppe mit konservativer Strategie waren dies nur 82%. Auch wenn dieser Unterschied die statistische Signifikanz knapp verfehlte, ergab sich doch ein klarer Trend zugunsten der Wiedereröffnung verschlossener Infarktgefäße und somit die vorsichtige Empfehlung auch zur späten Intervention.

In einer neueren Multicenterstudie zeigten Olivari et al. (2003), dass die technische Erfolgsrate bei der Wiedereröffnung von chronischen Verschlüssen (> 30 Tage) bei 73,3% liegt. Ein Jahr nach erfolgreicher Intervention war im Vergleich zu den Patienten ohne erfolgreiche Rekanalisation eine geringere kardiale Mortalität und Infarktrate (10,5% vs. 7,23%; $p=0,005$), eine geringere Notwendigkeit zur Bypass-Operation (2,45% vs. 15,7%; $p=0,0001$) und fehlende Angina pectoris-Beschwerden (88,7% vs. 75,0%; $p=0,008$) zu beobachten.

Argumente, die für eine Spätrekanalisation immer wieder angeführt werden, sind ein klinischer Nutzen, unabhängig von der Rettung akut ischämischen Myokards („zeitunabhängiger Faktor“):

- Durch eine Spätrekanalisation soll die Stabilität im Infarktgebiet durch eine **Förderung der Narbenbildung und Abheilungsvorgänge** erhöht werden; die Immigration von Entzündungszellen, die die Narbenbildung beschleunigt, wird gefördert. Die Infarktexpansion wird reduziert. Ungünstig sich auswirkende Remodellingverläufe und Ventrikeldeformierungen werden so verhindert oder abgeschwächt.
- Die Offenheit des Infarktgefäßes trägt zur **elektrischen Stabilität** des Ventrikels bei und verbessert durch eine geringere Inzidenz von ventrikulären Arrhythmien, insbesondere bei großen Infarkten, die Prognose. Wahrscheinlich hängt dieser Effekt mit den günstigen Auswirkungen der Infarktgefäßrekanalisation auf das Remodelling zusammen. Große infarktgeschädigte Ventrikel zeigen vermehrt arrhythmogene Areale und ektope Aktivität (Calkins et al. 1989). Außerdem zeigt sich in elektrophysiologische Studien eine geringere Auslösbarkeit von ventrikulären Tachykardien bei Patienten die eine Rekanalisationsbehandlung erhalten haben.
- Ein weiteres Argument, das v. a. bei Patienten mit komplexer 3-Gefäßerkrankung vorgebracht wird, ist die Bereitstellung von **kollateralen Zuflüssen**. In Einzelfällen haben wir Patienten mit Hinterwandinfarkt beobachten können, denen die rechte Kranzarterie im chronischen Stadium wieder eröffnet wurde, und die dann bei einem später zusätzlich aufgetretenen RIA-Verschluss wohl wegen der guten Kollateralisierung vom ACD- zum RIA-Versorgungsgebiet keinen zusätzlichen Vorderwandinfarkt bekamen.
- Ein vom Kliniker auch immer wieder beobachteter Sachverhalt ist eine schwere Ischämiesymptomatik oder ein Reinfarkt, nachdem ein chronischer und dann wieder eröffneter Verschluss erneut okkludiert. Dies lässt den

Schluss zu, dass im Versorgungsgebiet des Infarktgefäßes noch vitales Myokard vorhanden ist, das unter dem initialen Infarktereignis nicht untergegangen ist, sondern sich in einen Zustand reduzierten Zellstoffwechsels und Energieverbrauchs (**Hybernating**) begeben hatte. Für diese These des „Myokard im Winterschlaf“ spricht auch die oft überraschende Zunahme der Kontraktilität in großen Infarktarealen nach Rekanalisation des Infarktgefäßes, in denen keinerlei Vitalität zu vermuten war. Vitales Myokard kann durch eine minimale Restperfusion durch das Infarktgefäß oder über Kollateralen erhalten werden.

- **Einen Spielraum für eine Spätintervention lassen die ACC/AHA-Guidelines (1993, revidierte Ausgabe 2001). Als Klasse-IIb-Empfehlung – d.h., es besteht noch keine abgesicherte Datenlage – wird die Wiedereröffnung von verschlossenen Infarktgefäßen bei stabilen Patienten, bei denen keine Ischämie im Versorgungsbereich dieses Gefäßes vorliegt, eingestuft.**

Gerade bei einem noch nicht gänzlich abgesicherten Therapieverfahren gilt eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Abwägung. Für eine späte Intervention sprechen günstige Erfolgsaussichten aufgrund der pathomorphologischen Analyse und ein großes Versorgungsgebiet des wieder zu eröffnenden Gefäßes. Die Behandlung chronischer Verschlüsse ist allerdings technisch sehr aufwendig und erfordert einen erfahrenen Interventionalisten. Aufgrund der oft langen Eingriffszeit sollte die Strahlenbelastung für Untersucher und Patient bedacht werden. Die anfänglichen Erfolge können durch eine hohe Restenosierrate von z. T. über 50% wieder zunichte gemacht werden.

23.2.4 Progression der Koronargefäßsklerose

- **Man kann davon ausgehen, dass der KHK des Infarkttranken in der Regel eine fortschreitende Koronargefäßsklerose zugrunde liegt. Die Prognose der KHK hängt damit entscheidend von der Progression der Koronargefäßsklerose ab.**

Beim Menschen sind Kenntnisse über die Progression der Koronargefäßsklerose nur durch wiederholte Koronarangiographien zu gewinnen, wobei selbstverständlich die Grenzen dieser Methode in der Beurteilung der Koronargefäßsklerose bedacht werden müssen. Selbstverständlich beeinflusst auch die Auswahl der Patienten für eine zweite Koronarangiographie die Übertragbarkeit der Ergebnisse. Bei Verschlechterung von Symptomen und klinischen Befunden ist eine stärkere Progression der Koronargefäßsklerose zu erwarten als bei ihrer Konstanz. In einigen Studien wurde systematisch, d.h. unabhängig von der Entwicklung von Beschwerden und Befunden reangiographiert (Rafflenbeul et al. 1979; Palac et al. 1981; Stürzenhofecker et al. 1981, 1983; Palac et al. 1983; Roskamm et al. 1983 sowie in den Kontrollgruppen bestimmter Interventionsstudien mit z. B. Kalziumantagonisten oder Lipidsenkern). Aber selbst bei einem solchen Vorgehen wird die wahrscheinlich stärkere Progression von in der Zwischenzeit verstorbenen Patienten nicht berücksichtigt. Die Ergebnisse von Rekoronarangiographien müssen somit zwangsläufig immer unter der Einschränkung der Patientenselektion gesehen werden. Auch gibt es heute kaum noch Patienten, bei

■ **Tabelle 23.3.** Hauptmechanismen der Progression und „Regression“ einer klinisch relevanten Koronararteriosklerose. (Nach Stolte et al. 1983)

Progression	„Regression“
Ruptur einer Plaque	
Austreibung eines atherosklerotischen Herdes	Embolisation in die Peripherie Thrombolyse
Thrombose	Organisation Retraktion

denen keine sich evtl. auf den Verlauf der Koronarsklerose auswirkende Therapie durchgeführt wird, sodass es sich nicht mehr sicher um „spontane Verläufe“ handelt, auch nicht in den Kontrollgruppen von Interventionsstudien.

Nach postmortalen Untersuchungen an nach einer aortokoronaren Bypass-Operation verstorbenen Patienten, bei denen zum Vergleich eine präoperative Koronarangiographie vorlag, und nach angiographischen und histologischen Untersuchungen an Koronarthromben kommen Stolte et al. (1983) zu dem Ergebnis, dass bei der klinisch relevanten stenosierenden oder okkludierenden Koronargefäßsklerose des Menschen die in Tabelle 23.3 aufgeführten Mechanismen für Progression und Regression verantwortlich sind.

Aus den wenigen zur Verfügung stehenden Studien lassen sich folgende Punkte zusammenfassen:

- Der wesentlichste Faktor, der die Häufigkeit der Progression bestimmt, ist die Zeitdifferenz zwischen den Koronarangiographien. Nach 5 Jahren weisen praktisch alle Patienten, die bei der ersten Untersuchung bereits eine stenosierende Koronargefäßsklerose hatten, eine Progression der Befunde auf (Bruschke et al. 1981; Kramer et al. 1981).
- Nur bei jungen Postinfarktpatienten lässt sich eine Erkrankungsform mit sehr geringer Progressionsneigung herausarbeiten. Das sind Patienten, bei denen bei der ersten Untersuchung ein unilokulärer Gefäßbefall vorhanden war, und anzunehmen ist, dass beim akuten Herzinfarkt die Thrombose infolge Plaqueruptur evtl. verbunden mit einem Spasmus eine ganz überwiegende Rolle gespielt hat. Zu dieser Gruppe gehören auch Patienten mit normalen Herzkranzarterien nach transmuralen Herzinfarkt (Roskamm et al. 1983).
- Die bei der ersten Koronarangiographie gefundenen hochgradigen Stenosen zeigen nach kurzer Zeit eine große Häufigkeit von Totalverschlüssen; diese sind dann oft nicht mehr mit einem Herzinfarkt verbunden. Nicht stenosierte Segmente zeigen in der Folgezeit nur eine geringe prozentuale Häufigkeit der Progression im Vergleich zu stärkeren Stenosen oder gar Verschlüssen (Bruschke et al. 1981), umgekehrt liegen den späteren, schweren Stenosen und Verschlüssen jedoch häufig ehemals nicht oder nur gering stenosierte Gefäße zugrunde. Bei jungen Patienten mit schon manifester Koronargefäßsklerose scheint die Pro-

■ **Tabelle 23.4.** 3-Jahres-Risiko für Vorderwandinfarkt: Einfluss multipler geringfügiger Stenosen. (Nach Ellis et al. 1988)

Anzahl der Stenosen	3-Jahres-Risiko für VWI (n Ereignisse)
< 50% im RIA-Bereich	
0	1,9% (65)
1	5,9% (11)
≥2	10,7% (80)
Alle	5,5% (259)

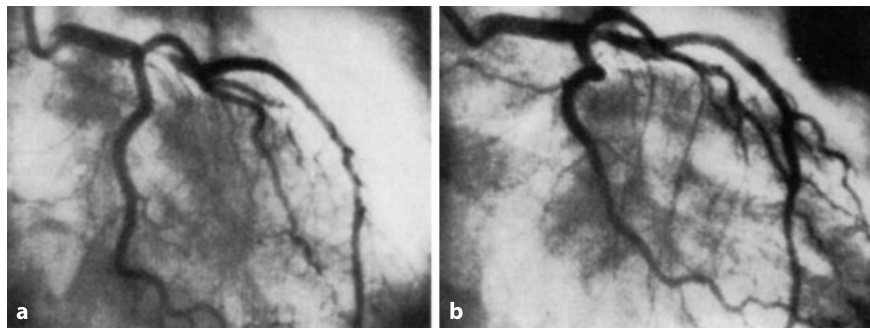
gressionsgeschwindigkeit größer zu sein als bei älteren (Bemis et al. 1973; Marchandise et al. 1978; Selvester et al. 1977). Nicht der Schweregrad von Stenosen ist für die Häufigkeit späterer Infarkte verantwortlich, sondern die Anzahl der geringfügigen Stenosen (■ Tabelle 23.4).

- Exzentrische Stenosen, die nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen in der Regel mit Atheromen verbunden sind, zeigen eine größere Progressionsneigung als konzentrische Stenosen, denen meistens eine rigide Sklerose zugrunde liegt (Stürzenhofecker et al. 1983).

Regressionen kommen in der akuten Herzinfarktphase häufig durch spontane Lyse eines Thrombus zustande (De Wood et al. 1980). In der chronischen Phase der KHK kommen Regressionen von koronarangiographischen Befunden vorrangig bei jugendlichen Patienten mit Zustand nach Herzinfarkt vor, sie sind überwiegend als Rekanalisation und Organisation eines Thrombus zu deuten (■ Abb. 23.8). Die spontane Zurückbildung eines koronarsklerotischen Wandprozesses beim Menschen bleibt ohne Anwendung einer drastischen lipidsenkenden Therapie unsicher.

Wiederholte Koronarangiographien erlauben eine gewisse Aussage über den atherosklerotischen Grundprozess; es bleibt aber sehr schwierig, die klinische Prognose aus einer Koronarangiographie vorauszusagen. Von welcher Stenose oder von welchem Gefäßsegment geht ein Risiko aus? Nicht die Atherosklerose per se stellt eine akut bedrohliche Erkrankung dar. Die vitale Bedrohung ergibt sich aus thrombotischen Ereignissen, die auf die Ruptur von atherosklerotischen Plaques zurückzuführen sind. Die entscheidende Frage ist somit: Liegt ein erhöhtes Risiko einer Plaqueruptur vor und an welcher Stelle der diffus veränderten Gefäße kommt es zu einem solchen Ereignis mit Aktivierung des Gerinnungssystems und konsekutivem Gefäßverschluss und (erneutem) Myokardinfarkt. Man unterscheidet Plaques mit einem erhöhten Rupturrisiko (vulnerable Plaques) und stabile Plaques.

Ein **vulnerabler Plaque** zeichnet sich durch eine dünne fibröse Deckplatte aus, die ihn vom Gefäßlumen trennt und die Auflösungserscheinungen durch Entzündungsreaktionen aufweisen kann. Die Monozyten- und T-Zellinfiltration ist erhöht, im Plaque sind der Lipidpool sowie die freien Radikale vermehrt, der Kollagengehalt ist vermindert. Erhöhte CRP-Werte



■ **Abb. 23.8a, b.** Angiogramm der linken Koronararterie in RAO-Projektion 8 Wochen (a) und 4 Jahre (b) nach Anteroseptalinfarkt bei einem 39-jährigen Mann. Beide Angiogramme wurden nach Gabe von Nitroglyzerin durchgeführt. Die Stenose im proximalen Teil der

R. interventricularis anterior hat von 95–99% auf 25–50% abgenommen. Eine Rekanalisation und Organisation eines Thrombus ist die wahrscheinlichste Ursache der Regression dieses Befundes. (Aus Roskamm et al. 1983)

(C-reaktives Protein) im Serum scheinen Patienten mit einem erhöhten Risiko zu identifizieren (Morrow et al. 1998).

Bei der Koronarangiographie lassen sich solche vulnerablen Plaques, die letztendlich für die koronaren Ereignisse verantwortlich sind, nicht identifizieren. Mit zahlreichen funktionellen und strukturellen Methoden, wird derzeit versucht, vulnerable Plaques zu erkennen um sie möglichst präventiv – aber dies ist noch eine Zukunftsvision – kathetertechnisch oder medikamentös ausschalten zu können. Funktionelle oder strukturelle Methoden, die experimentell zur Plaquediagnostik eingesetzt werden sind v. a. Thermographie und Spektroskopie sowie IVUS und MRI.

23.2.5 Zusammenwirken der prognosebestimmenden Faktoren

Aus Gründen einer übersichtlichen Didaktik wurden die prognosebestimmenden Faktoren Myokardzustand, elektrische Instabilität sowie Gefäßzustand und seine Progression getrennt dargestellt. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass erhebliche Interaktionen zwischen diesen Faktoren bestehen. So korrelieren die elektrische Instabilität und der Myokardschaden eng miteinander. Ebenso, wie positive Einflüsse auf die elektrische Stabilität auch die Ventrikelfunktion verbessern, können umgekehrt auch positive Einflüsse auf den Ventrikulzustand die elektrische Stabilität verbessern. Der Ventrikulzustand hängt wiederum von dem momentanen Gefäßzustand und seiner Progression ab. Sämtliche therapeutischen Ansätze, wie z. B. die mechanische Revaskularisation oder die medikamentöse Plaquestabilisierung wirken sich indirekt auch auf den Myokardzustand aus.

23.3 Differenzierung von Postinfarktpatienten

Aus didaktischen Gründen empfiehlt es sich, folgende Gruppen von Postinfarktpatienten zu unterscheiden:

- Postinfarktpatienten, bei denen keine entscheidende Problematik besteht,
- Postinfarktpatienten mit fortbestehender oder neu aufgetretener Angina pectoris oder anderen Hinweisen für Myokardischämie,

- Postinfarktpatienten mit „nichttransmuralem“ Herzinfarkt (NSTEMI),
- Postinfarktpatienten mit schwerem Myokardschaden,
- Patienten mit Herzwandaneurysma.

Selbstverständlich lassen sich nicht alle Postinfarktpatienten in dieser Weise einordnen; es gibt Grenzfälle zwischen den Gruppen und Patienten, die das Charakteristikum von 2 oder mehr Gruppen erfüllen. Die Einteilung kann also nur als didaktisches Hilfsmittel verstanden werden, mit dem die unterschiedlichen Diagnostik- und Therapieansätze besser dargestellt werden können.

23.3.1 Patienten ohne entscheidende Problematik

Klinik und nichtinvasive Diagnostik

Ein großer Teil der Herzinfarktpatienten hat nach Beendigung der akuten und subakuten Phase keine Beschwerden und im Routineuntersuchungsprogramm keine besonderen pathologischen Befunde.

- Es besteht keine Angina pectoris, auch nicht bei körperlicher Belastung.
- Das Ruhe-EKG zeigt eine transmurale Narbe ohne Hinweise für eine außerordentlich große Infarktausdehnung oder für ein Herzwandaneurysma.
- Die Röntgenuntersuchung des Herzens ergibt ein normales und normal geformtes Herz.
- Das Echokardiogramm zeigt keine allzu große Infarktnarbe und ein gut funktionierendes Restmyokard.
- Das Langzeitspeicher-EKG zeigt keine besonders häufigen, keine multiformen und keine repetitiven ventrikulären Extrasystolen.
- Im Belastungstest ergeben sich keine subjektiven oder objektiven Ischämiehinweise.

In diese Gruppe fallen insbesondere auch viele Patienten, die einer frühinterventionellen Infarktbehandlung (s. Kap. 22) zugeführt werden konnten. Patienten ohne Beschwerden und ohne fortbestehende Ischämie und Perfusionsstörungen mit nur geringem Ventrikelschaden und komplikationslosem klinischem Verlauf haben eine günstige Prognose.

Indikation zur Koronarangiographie

Bei den Patienten, die einer frühinterventionellen Infarktbehandlung zugeführt wurden, liegt das Ergebnis der Koronarangiographie und der Ventrikulographie in der Regel in ausreichendem Maße vor. Bei Patienten, die eine konservativ-medikamentöse Infarktbehandlung mit oder ohne Lyse erhielten und deren Koronarstatus nicht bekannt ist, erscheinen 2 Auffassungen berechtigt:

- Alle Patienten, vielleicht mit Ausnahme der sehr alten Patienten und solcher, die z. B. lebensbedrohliche Erkrankungen im Terminalstadium haben, werden angiographiert. Diese Auffassung ist verständlich, wenn man bedenkt, dass für sehr viele Patienten nun zum ersten Mal die Möglichkeit einer Bestandsaufnahme ihrer KHK gegeben ist. Außerdem wird man sich nach Kenntnis der Koronarangiographie in einigen Fällen für eine späte Revaskularisation eines Infarktgefäßes entschließen, auch wenn zu diesem Zeitpunkt kein Ischämienachweis geführt werden kann.
- Andererseits darf nicht vergessen werden, dass die Koronarangiographie (s. Abschn. 16.1) als invasive Methode nicht ganz ohne Risiko ist und dass sie kostspielig ist. Schon aus diesem Grund ist verständlich, wenn die Indikation zur Koronarangiographie durch nicht eingreifende Voruntersuchungen eingeengt wird.

➤ **Wenn bei einem Belastungstest während ausreichend hoher Belastung und bei einer ausreichend hohen Herzfrequenz weder Angina pectoris noch ischämische ST-Senkungen auftreten, besteht nach dieser Auffassung keine Indikation für eine Koronarangiographie; auch weisen nur wenige dieser Patienten eine mehr als 75%ige Stenose eines nicht herzhin-farktbezogenen Gefäßes auf (s. Kap. 10).**

Bei jugendlichen Patienten oder Patienten, die sich körperlich stark belasten oder beruflich für die Sicherheit anderer verantwortlich sind (z. B. Busfahrer, Gerüstbauer usw.) raten wir jedoch trotzdem zur Koronarangiographie; hier wird sie nicht aus „präoperativer“ oder „präinterventioneller“, sondern

aus „prognostischer“ Indikation heraus durchgeführt (s. Kap. 16). Die zukünftige Ausrichtung des beruflichen Werdeganges kann bei diesen Patienten besser vorgenommen werden, wenn eine Koronarangiographie vorliegt und man damit mehr über die Prognose des Patienten weiß. Handelt es sich um eine Eingefäßerkrankung und zeigen die übrigen Gefäße überhaupt keine Veränderungen, muss die Prognose bei nicht allzu großem Infarkt als relativ günstig angesehen werden. Wenn jedoch auch die übrigen Gefäße schon deutlich stenotisch sind, muss die Prognose als schlechter beurteilt werden. (s. Kap. 23.2).

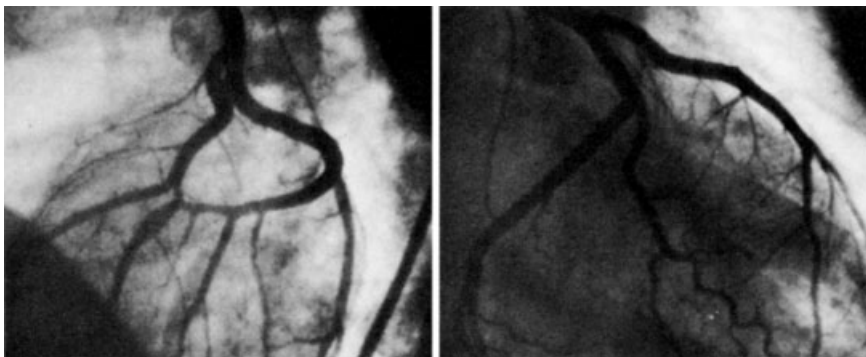
In Einzelfällen wird, v. a. bei jugendlichen Patienten, nach klassisch abgelaufenem Herzinfarkt kein Befund an den Herzkranzarterien festgestellt (■ Abb. 23.9). Häufig sind es Frauen, bei denen im Zusammenhang mit Nikotinabusus und Einnahme von Ovulationshemmern eine akute Thrombose angenommen werden muss, die bis zum Termin der Koronarangiographie wieder spontan oder infolge Therapie lysiert oder soweit rekanalisiert und reorganisiert ist, dass eine Lumen-einengung nicht mehr nachweisbar ist („jugendlicher Herzinfarkt“).

Selbstverständlich ist in dieser Gruppe von zunächst unproblematischen Patienten die Indikation zur Koronarangiographie gegeben, wenn im weiteren Verlauf wieder Angina pectoris-Beschwerden oder Ischämiezeichen in nichtinvasiven Tests auftreten (s. Abschn. 23.3.2).

Langzeittherapie

Eine symptomatische Therapie ist in dieser Gruppe in der Regel nicht notwendig. Sehr wohl müssen jedoch alle prognoseverbessernden Elemente der Sekundärprävention zur Anwendung kommen, diese sind:

- Korrektur von Risikofaktoren und Elemente eines gesunden Lebensstils (s. Kap. 56),
- Statinbehandlung bei der überwiegenden Anzahl der Patienten (s. Kap. 56),
- ASS-Langzeitbehandlung unter Beachtung der Kontraindikationen (s. Kap. 43). Für eine zusätzliche plättchenhem-



■ **Abb. 23.9.** 22-jährige Patientin. Anamnese: Vor 2 Monaten ohne Prodromi Vorderwandinfarkt. Keine Streptasebehandlung. Jetzt keine Angina pectoris. Risikofaktoren: Rauchen, Hypercholesterinämie, Ovulationshemmer. Ruhe-EKG: ausgedehnte Vorderwandseptumnarbe. Belastungs-EKG: bei 50 W und bei einer später mit Einschwenkkatheter durchgeführten Belastung bis 75 W keine Angina pectoris und keine ischämische ST-Senkung. Diastolischer Pulmo-

nararteriendruck in Ruhe und bei 75 W gering erhöht, HMV im unteren Normalbereich. Koronarangiographie: normale Koronararterien: linke Koronararterie bei Linksversorgungstyp in LAO- und hemiaxialer RAO-Projektion dargestellt. Rechte Koronararterie rudimentär. Ventrikulogramm: ausgedehnte Akinesie im anterolateralen und apikalen Bereich. Therapieempfehlung: Korrektur der Risikofaktoren

mende Therapie mit Thienopyridinen (Ticlopidin und Clopidogrel) in der stabilen chronischen Phase der KHK besteht nach allgemeiner Studienlage z. Z. keine Veranlassung. In Phasen von wiederauftretender Instabilität oder im chronischen Verlauf neu auftretender Infarzierungen sowie periinterventionell bei akuten Koronarsyndromen oder auch postinterventionell bei stabiler Angina pectoris sind sie jedoch meistens indiziert (s. Kap. 43).

- Langzeitbehandlung mit β -Rezeptorenblockern insbesondere bei hohen Herzfrequenzen (s. Kap. 41).

Da eine ACE-Hemmer-Therapie auch die Anzahl der Ereignisse in den folgenden Jahren zu reduzieren scheint, wird von manchen auch in dieser Gruppe – ohne dass ein größerer Myokardschaden vorliegt – eine solche Therapie empfohlen. In diese Gruppe fallen – wie bereits erwähnt – auch viele Patienten, die einer frühinterventionellen Therapie zugeführt wurden (s. Kap. 22). Über die Frage der späten Wiedereröffnung eines noch verschlossenen oder wesentlich stenosierte Infarktgefäßes wurde im Abschn. 23.2.3 ausführlich berichtet. Nach den Ergebnissen einer randomisierten Studie von Norris et al. (1981) profitieren asymptomatische Patienten mit wiederholten Herzinfarkten nicht von der aortokoronaren Bypass-Operation. Trotzdem wird in Einzelfällen auch ein Postinfarktpatient mit Mehrgefäßbefall einmal zur Operation kommen, obwohl er asymptomatisch oder wenig symptomatisch ist; insbesondere, wenn er es sich um einen Postinfarktpatienten mit asymptomatischer oder stummer Myokardischämie handelt (s. Kap. 21).

23.3.2 Patienten mit persistierender oder neu auftretender Angina pectoris

Klinik und nichtinvasive Diagnostik

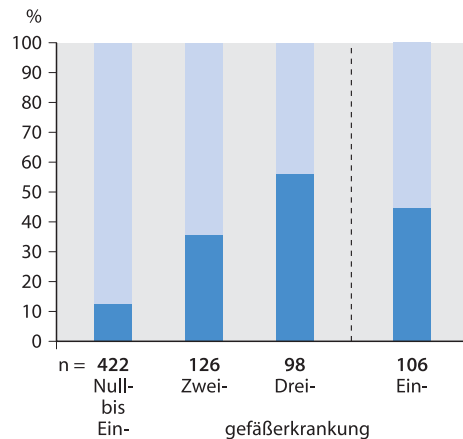
Bei fortbestehender Angina pectoris nach Beendigung der subakuten Phase muss an eine drohende Infarktausdehnung gedacht werden; auch muss häufiger mit einer Mehrgefäßkrankung gerechnet werden als bei asymptomatischen Patienten mit überstandenen transmuralen Infarkt (Samek et al. 1975; Chaitman et al. 1978; s. Kap. 10).

1-Gefäßkranke hatten in 14,7% der Fälle eine Angina pectoris, 2-Gefäßkranke in 36,5% und 3-Gefäßkranke in 57,1%. Patienten mit nichttransmuralem Herzinfarkt dagegen behielten in 46,7% der Fälle ihre Angina pectoris, auch wenn es sich um eine 1-Gefäßkrankung handelte (Abb. 23.10; Roskamm et al. 1983).

Mehrgefäßbefall oder – wie bei den nichttransmuralen Herzinfarkten – kleine Infarzierungen in Relation zum Versorgungsgebiet des betroffenen Gefäßes sind somit in erster Linie verantwortlich für eine bleibende Angina pectoris (s. Abschn. 23.3.3).

Klinisch wichtig

Zur Bestätigung von Angina pectoris und zur Fahndung nach anderen Hinweisen für eine Myokardischämie ist ein früher (s. Abschn. 14.6.1) Belastungstest empfehlenswert. Nach Möglichkeit sollte heutzutage jeder Herzinfarktpatient mit einem Alter von unter 70 Jahren einen Belastungstest bekommen, wenn er die Akutklinik verlässt.



■ **Abb. 23.10.** Vorhandensein von Angina pectoris bei 646 Patienten mit Alter <40 Jahre mit transmuralen Herzinfarkt in Abhängigkeit vom Gefäßbefall (links) sowie bei 106 Patienten mit intramuralen Herzinfarkt und Eingefäßkrankung (rechts). Die Patienten wurden systematisch (d. h. unabhängig von Beschwerden und Symptomen) koronarangiographiert. Bei Patienten mit transmuralen Herzinfarkt hängt die Häufigkeit der Angina pectoris vom Gefäßbefall ab, bei Patienten mit Eingefäßkrankung ist die Angina pectoris nach intramuralen häufiger als nach transmuralen Herzinfarkt

Die prognostische Bedeutung dieser Belastungstests ist wiederholt gezeigt worden. Das Ergebnis bestimmt nicht nur das unmittelbare Schicksal in den der Klinikentlassung folgenden Wochen, sondern auch die Langzeitprognose (Granath et al. 1977; Theroux et al. 1979; s. Kap. 10).

Anzahl und Dauer zusätzlicher asymptomatischer Ischämieepisodes im Speicher-EKG (s. Kap. 21.3) scheinen die Prognose mit zu beeinflussen (Rocco et al. 1988). Die Ergebnisse entsprechen den bei Patienten mit instabiler Angina pectoris gewonnenen von Gottlieb et al. (1986).

Es empfiehlt sich, den Belastungstest ungefähr 8 Wochen nach dem Infarkt zu wiederholen. Zu diesem Zeitpunkt kann der Patient schon erheblich stärker belastet werden; Ischämien bei hoher Belastung werden damit in einigen Fällen erst dann manifest (s. Kap. 10). Das Ergebnis des Belastungstests korreliert mit dem Gefäßbefall, wobei jedoch in den einzelnen Studien sehr unterschiedliche Ergebnisse erzielt wurden (Samek et al. 1975; Weiner et al. 1978; Tubau et al. 1980; Starling et al. 1981).

Den maximalen zusätzlichen diagnostischen Gewinn in Bezug auf den anzunehmenden Gefäßbefall darf man dann erwarten, wenn mit einer mittleren Prävalenz von Mehrgefäßbefall gerechnet werden kann, z. B. bei Postinfarktpatienten mit keiner, geringer oder atypischer Angina pectoris. Nach Tubau et al. (1980) erhöht sich bei solchen Patienten die Wahrscheinlichkeit eines Mehrgefäßbefalls von 50–55% auf 80–100% bei einem positiven Test, bei negativem Test erniedrigt sich die Wahrscheinlichkeit einer Dreigegefäßkrankung auf unter 10%.

Myokardperusions- und Herzbinnenraumszintigraphie (s. Kap. 18) sowie Belastungsechountersuchung sind Zusatzuntersuchungen, die bei einzelnen Patienten indiziert sind, insbesondere bei unklaren Befunden im Belastungs-EKG.

Indikation zur Koronarangiographie

Nach Vorliegen der Ergebnisse des Standardprogramms und eventueller Zusatzuntersuchungen kann in der Regel ausreichend sicher entschieden werden, ob eine Koronarangiographie durchgeführt werden sollte.

Insgesamt ergeben sich für Postinfarktpatienten mit Angina pectoris oder anderen Hinweisen für Myokardischämie folgende Richtlinien:

Klinisch wichtig

Bei sicherer Angina pectoris mit ST-Senkung während Belastung oder bei instabiler Angina pectoris sollte möglichst bald koronarangiographiert werden. Dasselbe gilt für neu aufgetretene Angina pectoris mit ST-Senkungen während Belastung oder neu aufgetretener instabiler Angina pectoris.

Bei gering ausgeprägter stabiler Angina pectoris oder schwach positiven objektiven Ischämiekriterien während Belastung kann die Wirksamkeit der medikamentösen Therapie zunächst abgewartet werden, der Patient muss aber im Auge behalten werden. Jüngere, sehr aktive Patienten oder Angehörige bestimmter Berufsgruppen sollten bei Verdacht auf Ischämie großzügig angiographiert werden.

Langzeittherapie

Die Basistherapie ist in dieser Gruppe von Patienten, wie in der vorigen, auf die Sekundärprävention ausgerichtet. Somit kommen dieselben prognoseverbessernden Faktoren zur Anwendung. Hinzu kommt eine symptomatisch medikamentöse Therapie mit Nitraten (s. Kap. 46) und β -Blockern (s. Kap. 41) letztere sind ja bereits aus prognostischen Gründen indiziert.

Nach Kenntnis des koronarangiographischen Befundes kann in der Regel entschieden werden, ob der Postinfarktpatient mit Angina pectoris oder anderen Hinweisen für Myokardischämie weiter medikamentös behandelt werden kann oder besser der PTCA oder der aortokoronaren Bypass-Chirurgie zugeführt werden sollte.

Postinfarktpatienten mit bleibender und wieder neu auftretender Angina pectoris sind im Grunde so zu behandeln wie Angina pectoris-Patienten, die noch keinen Infarkt durchgemacht haben (s. Kap. 21). Auch bei ihnen lassen sich verschiedene Formen der Angina pectoris wie stabile oder instabile Angina pectoris unterscheiden, auch kann eine asymptomatische (stumme) Myokardischämie vorliegen (s. Kap. 21, dort ist auch die Nitrat- und β -Blockertherapie detailliert beschrieben).

23.3.3 Patienten mit „nichttransmuralem“ Herzinfarkt

Klinik und nichtinvasive Diagnostik

Patienten mit „nichttransmuralem“ Infarktzierung weisen in der Akutphase meist das Bild des „Nicht-ST-Hebungs-Infarkts“ auf und zeigen neben der klinischen Symptomatik im EKG Endstreckenveränderungen (ST-Senkung, T-Negativierung); laborchemisch lassen sich Verletzungsmarker (Troponin T oder I und CK, CKMB) nachweisen.

Autopsiebefunde von Patienten, die mit dem EKG-Befund eines „nichttransmuralem“ Herzinfarkts gestorben sind, zeigen ein weites Spektrum von Befunden am Myokard; dieses reicht von relativ kleinen Nekrosebereichen oder Narben im inneren Drittel des linksventrikulären Myokards bis hin zu großflächigen Nekrosezonen oder Narben, die 50–70% der Innenschichten des linken Ventrikels befallen (Cook et al. 1958). In Einzelfällen kann bei dem EKG-Befund eines „nichttransmuralem“ Infarktes auch einmal eine transmurale Myokardnekrose oder Narbe vorliegen.

Ob es sich um einen transmuralen Myokardinfarkt oder um einen Schichtinfarkt handelt, lässt sich aus dem EKG nicht mit Sicherheit ableiten. Man ist daher zu einer rein deskriptiven Terminologie übergegangen und stellt den „ST-elevation myocardial infarction“ (STEMI) (meist Q-Zackeninfarkt, meist transmuraler Infarkt) den „non-ST-elevation myocardial infarction“ (NSTEMI) (meist Non-Q-Infarkt, meist Schichtinfarkt) gegenüber. Sowohl STEMI als auch NSTEMI werden zu den akuten Koronarsyndromen gezählt (s. Kap. 22).

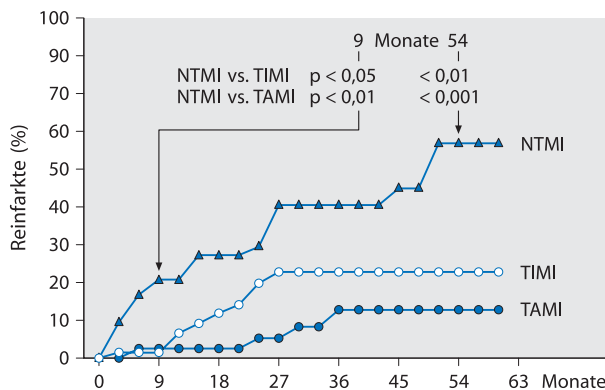
Das unterschiedliche Ausmaß des eingetretenen Myokardschadens bei NSTEMI führt zu einer nicht einheitlichen Prognose, wenn man davon ausgeht, dass der eingetretene Myokardschaden ein wichtiger prognostischer Faktor ist. Insgesamt bereiten sie in der Akutphase (s. Kap. 22) weniger Probleme als Patienten mit transmuralen Herzinfarkt, da der akut eingetretene Myokardschaden in der Regel geringer ist. Hinzu kommt aber beim NSTEMI häufig eine „instabile“ Koronargefäßsituation, die die Langzeitprognose entscheidend bestimmen kann.

Schon in der subakuten Phase kann eine instabile Postinfarkt-Angina pectoris vorliegen. Nach Smeets et al. (1981) soll dies bei 30% der Patienten der Fall sein; ähnliche Ergebnisse liegen von Madigan et al. (1976) vor; 13 von 35 konsekutiven Patienten mit primär „nichttransmuralem“ Infarkt entwickelten 3–21 Tage danach einen transmuralen Infarkt (Kossowsky et al. 1976).

Beim „nichttransmuralem“ Herzinfarkt (NSTEMI) besteht noch lebensfähiges, kritisch versorgtes Myokard im Versorgungsgebiet der betroffenen Koronararterie und wird durch eine gerade ausreichende Restversorgung, z. B. über Kollaterale oder über das Infarktgefäß vor dem Infarkt bewahrt (Connolly et al. 1976), bei körperlicher Belastung kann jedoch diese Restversorgung nicht ausreichen und es kommt zu einer mehr oder minder ausgeprägten Angina pectoris während Belastung.

Insgesamt liegt die Klinikletalität bei Patienten mit „nichttransmuralem“ Herzinfarkt in der Akutphase mit 2–9% zwar deutlich niedriger als bei solchen mit transmuralen Herzinfarkt mit 10–20%; mit zunehmendem Abstand vom Akutereignis nähert sie sich jedoch derjenigen des transmuralen Herzinfarkts (Hutter et al. 1981) und kann sie sogar übertreffen (Cannom et al. 1976).

Reinfarkt. Die Häufigkeit eines nachfolgenden 2., dann meist transmuralen Infarktereignisses ist größer als in der chronischen Phase des primär transmuralen Herzinfarkts (STEMI). In einer Verlaufsbeobachtungszeit von 54 Monaten aus der Vor-PTCA-Zeit bekamen nach „nichttransmuralem“ Herzinfarkt 57%, nach transmuralen Herzinfarkt dagegen nur 12% der Patienten einen weiteren Infarkt (Hutter et al. 1981;



■ **Abb. 23.11.** Häufigkeit eines Reinfarkts nach nichttransmuralem Herzinfarkt (NTMI) im Vergleich zu transmuralen inferiorer Herzinfarkt (TIMI) und transmuralen anteriorer Herzinfarkt (TAMI) in einer Beobachtungszeit bis zu 63 Monaten. (Nach Hutter et al. 1981)

Abb. 23.11). Ähnliche Ergebnisse liegen von Smeets et al. (1981) vor. Im Falle eines nachfolgenden transmuralen Herzinfarkts ist dieser bevorzugt im Gebiet des vorangegangenen „nicht-transmuralen“ Herzinfarkts lokalisiert (Hutter et al. 1981; Schnellbacher et al. 1982).

Eine besonders ungünstige Prognose wird den Patienten mit „nichttransmuralem“ Herzinfarkt (NSTEMI) zugeschrieben, bei denen elektrokardiographisch eine ausgeprägte ST-T-Veränderung anterior mit zusätzlicher lateraler oder inferiorer Beteiligung besteht. In der Studie von Smeets (1981) wiesen 10 von 11 dieser Patienten Spätkomplikationen auf, und alle zeigten Veränderungen des R. interventricularis anterior im Koronarangiogramm, in 8 Fällen mit proximaler Lokalisation und davon in 5 Fällen mit linker Hauptstammstenose. Dies könnte die besonders schlechte Prognose dieser Patienten erklären.

Indikation zur Koronarangiographie

Bereits in der akuten Phase werden heutzutage viele dieser Patienten kathetertechnisch behandelt (s. Kap. 22). Bei den zunächst konservativ behandelten Patienten, die relativ häufig Angina pectoris-Beschwerden oder Ischämiezeichen aufweisen oder auch mit einer erneuten instabilen Angina pectoris-Symptomatik in der subakuten oder chronischen Infarktphase auffallen, ist die Indikation zur Koronarangiographie klar gegeben. Auch die ungünstigen Ergebnisse über die Langzeitprognose des nichttransmuralen Herzinfarkts sollten zu einer relativ breiten Anwendung der Koronarangiographie nach Beendigung der subakuten Phase der Erkrankung führen, zumal nach Kenntnis der Koronarmorphologie sich häufig Indikationen für perkutane transluminale Koronarioplastie (PTCA) oder aorto-koronare Bypass-Operationen ergeben. Die Indikation zur Koronarangiographie gilt somit nach unserer Ansicht für fast alle Patienten bis auf sehr alte und solche im Endstadium einer lebensbedrohlichen Zweiterkrankung, auch wenn die ACC/AHA-Guidelines 1999 sich hier nicht zu einer generellen Empfehlung zur Koronarangiographie durchringen konnten.

Langzeittherapie

Die in Abschn. 23.3.1 zusammengefassten Elemente der Sekundärprävention gelten selbstverständlich auch für diese Gruppe,

falls die Patienten symptomatisch sind, muss eine medikamentöse Therapie wie in der Vorgruppe durchgeführt werden. Sobald das Ergebnis der Koronarangiographie vorliegt, kann die Frage nach PTCA oder Bypass-Chirurgie beantwortet werden. Stationäre Rehabilitation ist häufig nicht notwendig, da der bisherige Myokardschaden – bis auf Ausnahmen – meist nicht so groß ist. Umso mehr müssen die Patienten aber sorgfältig kardiologisch überwacht werden.

23.3.4 Patienten mit schwerem Myokardschaden

Einem schweren Myokardschaden kann ein sehr großer Herzinfarkt – mit oder ohne Aneurysma – oder ein Endstadium einer KHK mit wiederholten Infarkten und/oder diffusen Myokardvernarbungen zugrunde liegen.

Auch im Tierversuch ist, je nach Größe des Infarkts, ein kontinuierliches Spektrum hämodynamischer Abweichungen beobachtet worden. Entsprechend bei Ratten die Infarktgröße 31–46% der Zirkumferenz des linken Ventrikels, so war die Hämodynamik zwar im Ruhezustand noch normal, bei Belastung konnten jedoch nicht mehr so hohe Minutenvolumina und Drücke erreicht werden wie im Normalfall. Überschritt die Infarktgröße 46% der Zirkumferenz des linken Ventrikels, wurde eine Stauungsherzinsuffizienz beobachtet (Pfeffer et al. 1979).

Klinik und nichtinvasive Diagnostik

Die entscheidenden Untersuchungen bei Postinfarktpatienten mit anzunehmendem schwerem Myokardschaden zielen auf die Beurteilung des Ventrikelzustandes und der Arrhythmiehäufigkeit ab:

Klinische Parameter. Sie ergeben Hinweise auf Narbengröße und Beeinträchtigung der linksventrikulären Funktion; so kann der Anstieg der CK- und CKMB-Werte während der Akutphase des Herzinfarkts (Sobel et al. 1972; Bleifeld et al. 1977; s. Kap. 22) als Maß für die Größe des Infarkts gelten.

EKG. Aus dem EKG im chronischen Stadium lässt sich die Größe des Infarkts nur sehr grob abschätzen. Bei Vorderwandinfarkten bedeutet eine pathologische Q-Zacke in 4 oder 5 aus den 8 Ableitungen V_{1-6} , I und aVL einen großen Infarkt mit einer Ausdehnung der Akinesie oder schweren Hypokinesie über mehr als 35% der Zirkumferenz des linken Ventrikels in einem RAO-Ventrikulogramm.

Zeigt keine oder nur eine Ableitung eine pathologische Q-Zacke, ist die Ausdehnung des Infarkts klein. Dazwischen gibt es eine bedeutsame „Grauzone“ mit 2 oder 3 befallenen Ableitungen; hier können sowohl kleine als auch große Infarkte vorliegen.

Bei den Hinterwandinfarkten ist eine Größeneinschätzung noch unsicherer, bei Befall der inferioren, posterioren und lateralen Ableitungen kann mit einem großen Inferoposterolateralinfarkt gerechnet werden.

Röntgen. Eine einfache Untersuchung zur Beurteilung des Herzens ist die Röntgenuntersuchung. Sie sollte Größe und Form des Herzens berücksichtigen. Mehrere Autoren konnten feststellen, dass eine Vergrößerung des Gesamtherzens ein prognostisch bedeutsamer Faktor ist (Matzdorff 1975; Samek

23.3 · Differenzierung von Postinfarktpatienten

et al. 1983; Kaltenbach et al. 1981). Wichtig sind evtl. vorhandene Hinweise für Linksherzinsuffizienz (s. Kap. 17).

Die Bedeutung der **Echokardiographie** für die Beurteilung des Postinfarktpatienten mit schwerem Ventrikelschaden und mit Ventrikulaneurysma ist insgesamt so groß, dass ihr ein eigener Abschnitt gewidmet ist (s. Abschn. 23.1.2).

Ergometrie. Die ergometrische Belastungsprüfung wird häufig zur Beurteilung des myokardialen Funktionszustandes des Herzens herangezogen, sie muss jedoch bei großem Myokardschaden sehr vorsichtig durchgeführt werden. Auch darf eine weitgehend normale körperliche Leistungsfähigkeit nicht über eine schwere hämodynamische Funktionsstörung hinwegtäuschen, was dadurch zu erklären ist, dass der Organismus durch eine starke Erhöhung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz eine geringe Förderleistung weitgehend kompensieren kann. Daraus muss gefolgert werden, dass die Festlegung der ergometrischen Bruttoleistungsfähigkeit keine ausreichende Beurteilung des myokardialen Funktionszustandes des Herzens erlaubt.

Einschwemmkatheteruntersuchung. Wie in Kap. 21 dargestellt, können heutzutage schon mit relativ einfachen Methoden die entscheidenden Größen der Hämodynamik, nämlich Herzminutenvolumen und links- und rechtsventrikuläre Füllungsdrücke in Ruhe und während Belastung, bestimmt werden. Je nach Verhalten von Herzminutenvolumen und Füllungsdrücken in Ruhe und während Belastung unterscheiden wir unterschiedliche Stadien einer Funktionsbeeinträchtigung des Herzens (s. S. 341). Auffallend ist, dass keine gute Korrelation zwischen dem Ausmaß des Ventrikelschadens, z. B. gemessen als Ejektionsfraktion, und der Hämodynamik in Ruhe und bei Belastung besteht (■ Abb. 23.12). Bei Fragen

nach der körperlichen und insbesondere beruflichen Belastbarkeit von Patienten mit schwerem Ventrikelschaden kann die zusätzliche Einschwemmkatheteruntersuchung jedoch von großem Nutzen sein.

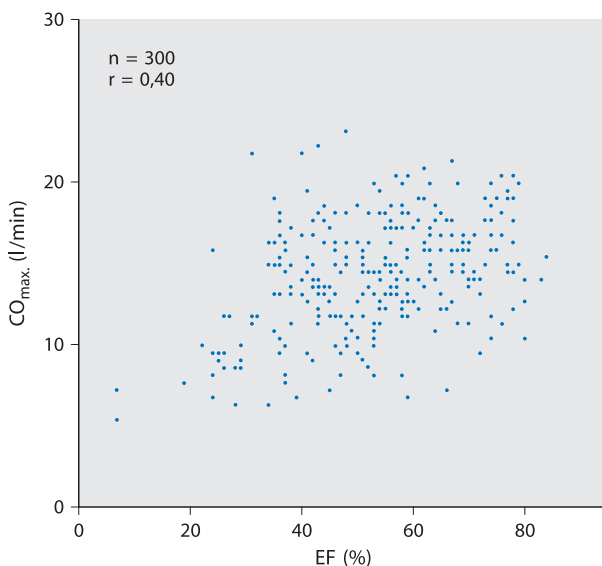
Objektivierung von Arrhythmien. Bei schlechter Funktion des linken Ventrikels auf dem Boden eines großen Infarktes – mit oder ohne Aneurysma – oder einer diffusen Myokardschädigung, kommen häufig Rhythmusstörungen vor. Eine Reihe von Untersuchungen haben den Nachweis erbracht, dass ventrikuläre Arrhythmien die Prognose des Postinfarktpatienten mitbestimmen (Coronary Drug Project Research Group 1973; Moss et al. 1979). Wichtig ist, dass nicht nur eine Qualifizierung z. B. in verschiedene Lown-Klassen, sondern auch eine Quantifizierung vorgenommen wird (Bigger u. Weld 1980; ■ Abb. 23.13).

Prognostisch signifikante Arrhythmien korrelieren mit dem Ventrikelizustand (Bethge et al. 1977; Samek et al. 1977; Thayssen et al. 1982). Multivariate Analysen ergeben jedoch, dass Rhythmusstörungen auch eine gewisse unabhängige prognostische Relevanz haben (Hammermeister et al. 1979; Bigger et al. 1981; Weld et al. 1983, s. Kap. 18).

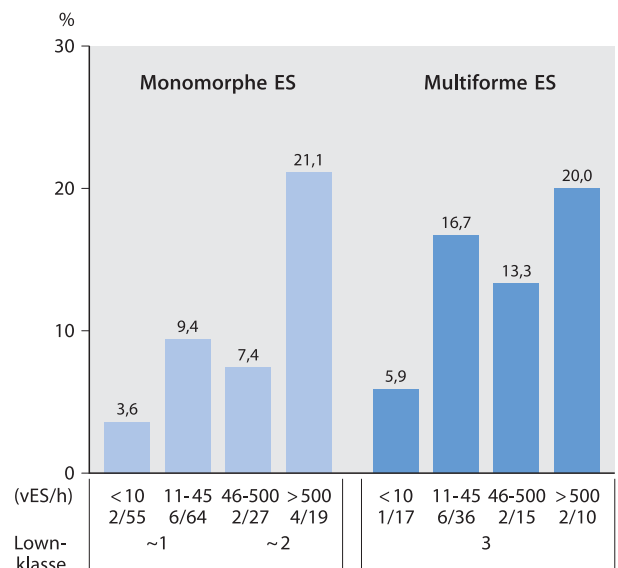
Indikation zur Koronarangiographie

Liegt ein fortgeschrittenes Stadium einer KHK mit großem Herzinfarkt und starker Vergrößerung des Herzens vor, sollten alle diagnostischen Möglichkeiten ausgeschöpft werden. In den meisten Fällen haben solche Patienten wenig Angina pectoris. Die starke Schädigung des linken Ventrikels mit weitgehender Vernarbung führt dazu, dass der Patient eher an Linksherzinsuffizienz als an Koronarinsuffizienz leidet.

Solche Patienten haben wegen des schweren Ventrikelschadens eine deutlich reduzierte Prognose. Durch die CASS-Stu-



■ **Abb. 23.12.** Beziehung zwischen Ejektionsfraktion (EF in %) im Ruhezustand und dem maximalen Herzminutenvolumen (CO_{max} in l/min) während Ergometerbelastung bei 300 Postinfarktpatienten ohne Angina pectoris im chronischen Stadium



■ **Abb. 23.13.** Beziehung zwischen der Häufigkeit der ventrikulären Extrasystolen (vES) innerhalb der Lown-Klassen und der kardialen Letalität. Von 243 Patienten, die vor dem 40. Lebensjahr einen transmuralen Herzinfarkt erlitten hatten, starben während einer Nachbeobachtungszeit von durchschnittlich 3,3 Jahren 25 (10,3%)

die (1984) konnte bestätigt werden, dass gerade diese Patienten von der aortokoronaren Bypass-Operation profitieren, folglich ist eine großzügige Indikation zur Koronarangiographie angezeigt.

Langzeittherapie

➤ Auch wenn der schwere Ventrikelschaden bei einem Patienten mit KHK ganz im Vordergrund steht und wahrscheinlich in erster Linie die weitere Prognose bestimmt, sollte eine Risikofaktorenkorrektur erfolgen.

Leicht einzusehen ist natürlich, dass eine Behandlung des Risikofaktors Hypertonie das koronarkranke Herz mit schwerem Ventrikelschaden, das zur Herzinsuffizienz neigt, entlastet. Eine Reduktion von weiteren Infarkten, z. B. durch Korrektur einer Hyperlipidämie, ist natürlich auch in diesen Fällen ein wichtiges Anliegen der Sekundärprävention. Gerade hier weisen neue Ergebnisse darauf hin, dass eine sehr drastische Lipidoptimierung, z. B. auf LDL-Werte von unter 100 mg/dl, nicht nur die angiographisch kontrollierte, langfristige Progression der Koronargefäßsklerose aufhält, sondern auch über eine „Plaquestabilisierung“ schon in den nächsten Jahren die Häufigkeit weiterer Ereignisse, insbesondere weiterer Infarkte, reduziert (s. Kap. 56). Diese Möglichkeit sollte auch Patienten mit schon schwerem Ventrikelschaden nicht vorenthalten werden. Ähnliche Überlegungen gelten für das Einstellen des Rauchens.

Insbesondere profitieren Patienten mit schwerem Myokardschaden von der β -Blockade (s. Kap. 41). Die Einleitung der Therapie muss sorgfältig kontrolliert erfolgen. Insbesondere zum Zeitpunkt einer klinisch manifesten Herzinsuffizienz ist Zurückhaltung unter Beachtung der individuellen Hämodynamik angezeigt.

Hinzu kommt auch aus prophylaktischen Gründen die ACE-Hemmertherapie (s. Kap. 47), wobei je nach Ausgangssituation Prävention oder Therapie der Herzinsuffizienz im Vordergrund steht; weiterhin verhindern ACE-Hemmer anscheinend auch zukünftige Ereignisse wie den Reinfarkt.

Falls die Patienten durch Angina pectoris oder Herzinsuffizienz symptomatisch sind, kommen außer Nitraten die verschiedenen Elemente der Herzinsuffizienzbehandlung zur Anwendung (s. Kap. 17); Kernpunkt der Behandlung sind wiederum ACE-Hemmer, β -Blocker und Aldosteronantagonisten. Kommen – meist im Zusammenhang mit dem Ventrikelschaden – Arrhythmien hinzu, muss auf die in Kap. 18 angeführten Richtlinien verwiesen werden.

Nach Kenntnis von Koronarangiographie und Ventrikulographie muss die Frage von PCI und aortokoronare Bypass-Operation geklärt werden, wobei noch einmal auf die nachgewiesene Prognoseverbesserung durch die aortokoronare Bypass-Operation gerade in dieser Patientengruppe hingewiesen werden soll.

Zur Prognoseverbesserung von Postinfarktpatienten bei schwerem Ventrikelschaden durch ICD Therapie siehe Kap. 51.3.2, S. 1029. Insbesondere nach mehreren Infarkten (seltener nach einem großen Infarkt) gibt es häufig so schwere Ventrikelschädigungen mit weitgehend therapierefraktärer Herzinsuffizienz, dass vor allem bei jüngeren Patienten an eine Herztransplantation gedacht werden muss.

Voraussetzungen für eine Transplantation

- Gesundheitsbewusste Lebensweise (Alkohol, Rauchen, Körpergewicht)
- Nachweis mehrerer Dekompensationen
- Ausreichend langer Einsatz einer optimalen medikamentösen Therapie (ACE-Hemmer, Aldosteronantagonisten, Diuretika, β -Blocker usw.)
- Die konventionellen Revaskularisierungsmöglichkeiten müssen ausgeschöpft sein (DeRose u. Oz 2000; s. Abschn. 17.11)

Die chirurgischen Aspekte der Herztransplantation sind in Kap. 53 beschrieben. Einer Ausweitung der Transplantationsindikation bei Patienten mit Endstadien der KHK ist bei der großen Häufigkeit dieser Erkrankung, der begrenzten Zahl der Spenderherzen und den sehr hohen Kosten mit großer Zurückhaltung zu begegnen.

23.3.5 Patienten mit Herzwandaneurysma

K. Schnellbacher

Klinik und nichtinvasive Diagnostik

Angiographisch und echokardiographisch wird bei Vorliegen eines Infarktes ein Aneurysma definiert als systolische und diastolische Vorwölbung des Kavums mit akinetischer bzw. dyskinetischer Kontraktionsstörung, die sich vom kontrahierenden Myokard deutlich absetzt. In Einzelfällen kann das Aneurysmakavum durch Thromben völlig ausgekleidet sein.

Bei 5–15% der Patienten mit frischem transmuralen Infarkt muss mit der Entwicklung eines Herzwandaneurysmas gerechnet werden (Tikiz et al. 2001). Unter einer konsequenten Reperfusionstherapie des akuten Infarktes (Thrombolyse bzw. Gefäßdilatation) hat die Häufigkeit der Aneurysmen in den letzten Jahren jedoch dramatisch abgenommen (Gersh et al. 2001). Gelingt es, innerhalb der ersten 12 h das Infarktgefäß (meist proximale LAD) durch Thrombolyse wieder zu eröffnen, reduziert sich die Gefahr einer Aneurysmaentwicklung von 18,8 auf 7,2% (Tikiz et al. 2001). Verlaufsuntersuchungen in der frischen Infarktphase zeigten, dass sich die Aneurysmen bereits in den ersten 14 Tagen des frischen Infarktes entwickeln (Meizlish et al. 1984; Visser et al. 1986).

Entsprechend dem Versorgungsgebiet des R. interventriculär anterior entsteht das Aneurysma am häufigsten (70–80%) im Bereich der Vorderwand und der Spitze des linken Ventrikels, in etwa 32% der Fälle wird das Septum in das Aneurysma mit einbezogen (Tikiz et al. 2002; Faxon et al. 1982).

Die Aneurysmahinweise bei der klinischen Untersuchung (Doppelpulsationen, 3. Herzton oder Galopprrhythmus), bei der EKG-Diagnostik (Anzahl und Breite der QS-Komplexe, persistierende ST-Hebungen in Ruhe und bei Belastung über das frische Infarktstadium hinaus) und bei der Röntgenuntersuchung (Ausbuchtung und steiler Abfall des linken Ventrikelsrandbogens, Kastenform, paradoxe Herzrandpulsationen bei der Durchleuchtung) sind unsicher oder erfassen nur einen Teil der bestehenden Aneurysmen (Schnellbacher 1984). 2-D-Echokardiographie und Lävokardiographie sind bezüglich der

Diagnosestellung und Verlaufskontrolle die sichersten Untersuchungsmethoden (s. Abschn. 23.1.3).

Das Krankheitsbild kann individuell sehr unterschiedlich sein; neben völlig asymptomatischen, gut leistungsfähigen Patienten ist bei 23–27% der Patienten mit einer klinischen Herzinsuffizienz, bei etwa 70% mit einer möglichen Angina pectoris und bei etwa 28% der Patienten mit bedeutsamen Herzrhythmusstörungen zu rechnen (Faxon et al. 1982). Entsprechend dem klinischen Krankheitsbild differieren auch die hämodynamischen Befunde von hochpathologisch schon im Ruhezustand bis zu Normalwerten auf hohen Belastungsstufen.

➤ **Beim chronischen Herzwandaneurysma kommt der Aneurysmadiagnose an sich keine eigenständige prognostische Bedeutung mehr zu. Bei gleicher Infarktausdehnung bzw. gleicher Ejektionsfraktion unterscheidet sich die Langzeitprognose bei Patienten mit und ohne Aneurysmabildung nicht (Hochmann et al. 1994; Faxon et al. 1982, 1986; Cohen u. Vogel 1986).**

Die Gefahr einer Ventrikelperforation besteht im chronischen Aneurysmastadium nicht. Obwohl sich bei etwa 30% der Patienten intramurale Thromben echokardiographisch nachweisen lassen, scheinen arterielle Embolien eher selten zu sein (Edwards 1981; Faxon et al. 1986).

Für den weiteren klinischen Verlauf und die Prognose sind Patientenalter, Funktionszustand des Restmyokards, die bestehende Symptomatik insbesondere einer Herzinsuffizienz, das Vorliegen von bedeutsamen Herzrhythmusstörungen und von Mehrgefäßerkrankungen entscheidend (Faxon et al. 1982). Je nach Risikoprofil kann die Langzeitprognose günstig oder schwer beeinträchtigt sein; für definierte Risikogruppen liegen die 5-Jahres-Überlebensraten zwischen 90% und 100% (Schnellbacher 1984).

Im chronischen Verlauf muss mit einer langsam abnehmenden Leistungsbreite der Patienten und zunehmenden klinischen Symptomatik gerechnet werden; um eine Überlastung des Restmyokards zu verhindern, sollten auch bei weitgehend asymptomatischen Patienten ein forciertes körperliches Training und körperlich schwere Dauerbelastungen gemieden werden.

Indikation zur Koronarangiographie

Insbesondere wegen des meist vorhandenen großen Ventrikelschadens sollte die Indikation zur Koronarangiographie großzügig gestellt werden. Die koronarangiographische Abklärung ergibt bei etwa 33% der Patienten eine 1-Gefäßerkrankung, bei 33% eine 2- und bei 33% eine 3-Gefäßerkrankung.

Langzeittherapie

Die medikamentöse Therapie der Patienten richtet sich nach der klinischen Symptomatik; eine Antikoagulationstherapie ist in den ersten 3–6 Monaten v. a. bei stattgehabter arterieller Embolie und bei Patienten mit sehr schlechter Ventrikelfunktion, indiziert.

Aneurysmektomie bei Patienten nach Herzinfarkt (s. Kap. 52). Bei schwerem Ventrikelschaden nach ausgedehntem Myokardinfarkt kann der Myokardverlust durch die Operation nicht entscheidend korrigiert werden. Ein Aneurysma per se stellt

somit auch keine Operationsindikation dar. Folgende Symptome und Situationen sollten bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden:

Chronische Herzinsuffizienz. Operiert werden sollten nur Patienten mit schwerer klinischer Symptomatik (NYHA-Stadium III und IV), bei denen sich aufgrund des echokardiographischen bzw. angiographischen Befundes ein klares Operationsziel für die Aneurysmektomie ergibt. Patienten mit einer diffusen Schädigung des Restventrikels sollten nicht operiert werden, da die operativen Ergebnisse oft nicht besser sind als die der medikamentösen Therapie. Die Prognose nach der Operation wird durch den Zustand des Restventrikels und eine möglichst vollständige Revaskularisation bestimmt (Louagie et al. 1989).

Angina pectoris. Bei Patienten mit einer limitierenden Angina pectoris ergibt sich bei Vorliegen einer Mehrgefäßerkrankung mit entsprechenden Operationszielen die Indikation zur aortokoronaren Bypass-Operation (Louagie et al. 1989), bei günstigen Voraussetzungen in Kombination mit einer Aneurysmektomie. Bei Patienten mit Angina pectoris ist die Indikation zur Aneurysmektomie ohne gleichzeitige Bypass-Operation, insbesondere auch bei Patienten mit einer 1-Gefäßerkrankung, wegen des unsicheren Erfolges mit großer Zurückhaltung zu stellen.

Lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen. Auch bei diesen Patienten ist wegen des erhöhten Operationsrisikos und des unsicheren Erfolges die Indikation zur alleinigen Aneurysmektomie mit großer Zurückhaltung zu stellen, da die für die Herzrhythmusstörungen verantwortliche Grenzzone zwischen Myokard und Narbengewebe nicht exzidiert wird.

Arterielle Embolien. Eine Indikation zur Operation ist gegeben, wenn es trotz Antikoagulationstherapie zu rezidivierenden Embolien kommt. Der alleinige Nachweis von Thromben im linken Ventrikel stellt keine Operationsindikation dar.

Prophylaktische Operation. Bei asymptomatischen Patienten ergibt sich auch beim Nachweis großer Aneurysmen – keine Indikation für eine prophylaktische Operation. Im Einzelfall kann eine Operationsindikation – bei guter Operabilität des Aneurysmas – im Falle einer deutlich gestörten Hämodynamik oder Herzvergrößerung bzw. beim Vorliegen hochgradiger Stenosen des zweiten und dritten Koronargefäßes gegeben sein.

Falsches Aneurysma. Das falsche Aneurysma entsteht als Infarktfolge durch eine gedeckte Perforation; wegen der auch im chronischen Verlauf weiter bestehenden Rupturgefahr stellt das falsche Aneurysma immer eine Indikation für eine operative Korrektur dar.

➤ **Die persistierende Angina pectoris bei 2- oder 3-Gefäßerkrankung ist die häufigste Indikation (42–62%) zur operativen Intervention, gefolgt von der schweren chronischen Herzinsuffizienz (10–23%), der Kombination Angina pectoris plus Herzinsuffizienz (20%) und schweren, mit anderen Maßnahmen nicht zu kontrollierenden Herzrhythmusstörungen (8–13%).**

Im Einzelfall hat sich die Indikation zur Aneurysmektomie zu orientieren an (Schnellbacher u. Schmuziger 1984):

- den gegebenen anatomischen Voraussetzungen und den daraus resultierenden chirurgischen Möglichkeiten,
- den Ergebnissen der konservativen Therapie,
- der operativen Frühletalität innerhalb der ersten 30 Tage (die perioperative Frühletalität liegt in den letzten Operationsserien wohl unter 5% (Castiglioni et al. 2002; Bartels et al. 2000); ein erhöhtes Operationsrisiko haben Patienten, die notfallmäßig oder innerhalb der ersten 2 Monate nach Infarkt operiert werden müssen, Patienten, bei denen eine gleichzeitige Bypass-Operation mit vollständiger Revaskularisation nicht möglich ist, und solche mit zusätzlichen operativen Korrekturen wie notwendigem Mitralklappenersatz oder VSD-Verschluss nach Septumruptur, Patienten mit einem schlechten Funktionszustand des Restmyokards bzw. mit klinisch schwerer chronischer Herzinsuffizienz (Ural et al. 2002),
- dem Langzeitverlauf nach operativer Intervention (5-Jahres-Überlebensrate bei Patienten, bei denen die Angina pectoris Hauptindikation zum operativen Eingriff war, 75%; bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz 52%),
- der erreichbaren Verbesserung der klinischen Symptomatik und der objektiven Funktionsparameter.

23.3.6 Zusammenfassung der Diagnostik- und Therapieverfahren in den einzelnen Postinfarktgruppen

Die ausführlich besprochenen Diagnostik- und Therapierichtlinien für die einzelnen Postinfarktgruppe sind in Tabelle 23.5 noch einmal zusammengefasst. Dabei soll noch einmal erwähnt werden, dass es selbstverständlich Übergänge zwischen den einzelnen Gruppen gibt und viele Patienten das Merkmal von 2 oder mehr Gruppen erfüllen, entsprechend können sich auch die Diagnostik- und Therapieelemente aufsummieren. Häufig wird auch die Summe der symptomatischen und prognoseverbessernden Medikamente so groß sein, dass der Patient davor zurückschreckt. Im Interesse einer verbesserten Compliance mag es dann in Einzelfällen ratsam sein, sich auf das Wichtigste zu beschränken.

Zusammenfassung

Für alle Postinfarktgruppen gilt, dass die Korrektur von Risikofaktoren und ein gesunder Lebensstil im Vordergrund unserer Bemühungen stehen muss (s. Kap. 56). Vor nicht allzu langer Zeit wurde die Korrektur eines Risikofaktors wie z. B. der Hyperlipidämie bei schon manifester – meist fortgeschrittener – KHK vielfach als zu spät einsetzend und damit sinnlos angesehen. Hinzu kam meist das Argument, dass der Patient für präventive Maßnahmen ja auch zu alt sei.

In der Zwischenzeit hat die Argumentation eine umgekehrte Richtung eingeschlagen: Gerade bei manifester und fortgeschrittener Erkrankung muss alles getan werden, um ein weiteres Fortschreiten der Grunderkrankung und das

Auftreten damit verbundener weiterer Komplikationen zu verhindern. Dieses gilt selbstverständlich auch für diejenigen Patienten der verschiedenen Untergruppen, die einer PTCA oder Bypass-Operation zugeführt wurden.

Häufig wird bei Koronarpatienten mit Bypass-Operation oder PTCA ein großer Aufwand betrieben. Bei dem häufig sehr beeindruckenden Erfolg dieser Maßnahmen, mit denen akut häufig eine vollständige Beschwerdefreiheit des Patienten erreicht wird, geraten einfache Maßnahmen wie z. B. die Lipidoptimierung, die das Langzeitergebnis absichern müssen, oft zu sehr in den Hintergrund. Korrektur der Risikofaktoren, medikamentöse Langzeittherapie und interventionelle Maßnahmen wie PTCA und Bypass-Chirurgie müssen innerhalb eines umfassenden Therapiekonzeptes aufeinander abgestimmt sein.

Literatur

- ACC/AHA Guidelines for percutaneous coronary intervention (2003) (revision of the 1993 PTCA Guidelines). A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 37:2230
- Alhaddad JA, Hakim I, Gamo JL et al (1993) Benefits of late coronary artery reperfusion on infarct expansion evolve as a wave-front over time. *J Am Coll Cardiol* 21:301A
- Asinger RW, Mikell FL, Elsparger J, Hodges M (1981) Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 305:297
- Ballester M, Tasca R, Marin L et al (1983) Different mechanisms of mitral regurgitation in acute and chronic forms of coronary heart disease. *Eur Heart J* 4:557
- Barrett MJ, Charuzi Y, Corday E (1980) Ventricular aneurysm: Cross-sectional echocardiographic approach. *Am J Cardiol* 46:1133
- Bartels C, Bechtel JF, Tolg R et al (2000) Intermediate term clinical results after endoaneurysmotherapy in left ventricular aneurysm. *Z Kardiol* 89:754
- Bemis CE, Gorlin R, Kemp HG, Herman V (1973) Progression of coronary artery disease. A clinical arteriographic study. *Circulation* 47:455
- Bernardi MM, Whitlow PL (1991) Reperfusion later than five days after acute myocardial infarction improves three-year survival. *Circulation* 84 (Suppl II):232 (abstract)
- Bethge KP, Bethge HC, Graf A et al (1977) Kammer-Arrhythmien bei chronisch koronarer Herzkrankheit. Analyse anhand des Langzeit-Elektrokardiogramms und der selektiven Koronarangiographie bzw. linksventrikulären Angiographie. *Z Kardiol* 66:1
- Bhatnagari SK, Al-Yusuf AR (1985) The role of prehospital discharge two-dimensional echocardiography in determining the prognosis of survivors of first myocardial infarction. *Am Heart J* 109:472
- Bigger JT, Weid FM, Rolnitzky LM (1981) Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia (three or more complexes) detected with ambulatory electrocardiographic recording in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 48:815
- Bigger JT, Weid FM (1980) Shortcomings of the Lown grading system for observational or experimental studies in ischemic heart disease. *Am Heart J* 100:1081
- Bleifeld W, Mathey D, Hanrath P et al (1977) Infarct size estimated from serial serum creatinine phosphokinase in relation to left ventricular hemodynamics. *Circulation* 55:303

■ **Tabelle 23.5.** Zusammenfassung der Diagnostik- und Therapieverfahren in Untergruppen von Postinfarktpatienten

Untergruppen von Postinfarktpatienten	Nichtinvasives Routineprogramm	Diagnostik Zusatzverfahren	Invasive Diagnostik	Korrektur der Risikofaktoren	ASS	β -Blocker	ACE-Hemmer	Interventionelle Therapie (PTCA/Bypass)	Zusatzverfahren
Ohne entscheidende Problematik	x		Fakultativ	x	x	Nur bei hoher HF	Fakultativ	Nur fakultativ	Keine
Persistierende oder neu auftretende Angina pectoris	x	Belastungsecho, Myokardszintigraphie	x	x	x	x	Fakultativ	x	Keine
Nach NSTEMI	x	Belastungsecho, Myokardszintigraphie	x	x	x	x	Fakultativ	Häufig	Keine
Mit schwerem Myokardschaden	x	Einschwemm-katheter	x	x	x	x	x	x	ICD, Transplantation fakultativ
Aneurysma	x	Einschwemm-katheter	x	x	Evtl. Marcumar	x	x	(x) Meist Bypass mit/ohne Aneurysma	Keine

- Bruschke AVG, Wijers TS, Kolsters W, Landmann I (1981) The anatomic evolution of coronary artery disease demonstrated by coronary arteriography in 256 nonoperated patients. *Circulation* 63:527
- Bubenheimer P (1985) Zweidimensionale echokardiographische Befunde nach Myokardinfarkt. VCH Edition Medizin, Weinheim
- Califf RM, Bournous P, Harell FE et al. (1982) The prognosis in the presence of coronary artery disease in congestive heart failure: Current research and clinical applications. In: Braunwald E, Mock R, Watson JT (eds) *Congestive heart failure: Current research and clinical applications*, Grune & Statton, New York, pp 31–40
- Calkins H, Maughan WJ, Weisman HF et al (1989) Effect of acute volume load on refractoriness and arrhythmia development in isolated, chronically infarcted canine hearts. *Circulation* 79:678
- Cannom DS, Levy W, Cohen LS (1976) The short and longterm prognosis of patients with transmural and non transmural myocardial infarction. *Am J Med* 61:452
- CASS Principal Investigators and Their Associates (1984) Myocardial infarction and mortality in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) randomized trial. *N Engl J Med* 310:750
- Castiglioni A, Quarti A, Schreuder J et al (2002) Surgical restoration of the left ventricle for postinfarction aneurysm. *Ital Heart J* 3:370
- Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V et al for the American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac imaging (2002) Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the AHA. *Circulation* 105:539
- Chaitman BR, Waters DD, Corbara F, Bourassa MG (1978) Prediction of multivessel disease after myocardial infarction. *Circulation* 57:1085
- Chomsky DB, Lang CC, Rayos GH et al (1996) Hemodynamic exercise testing. A valuable tool in the selection of cardiac transplantation candidates. *Circulation* 94:3176
- Cohen DE, Vogel RA (1986) Left ventricular aneurysm as a coronary risk factor independent of overall left ventricular function. *Am Heart J* 111:23
- Cohn JN, Levine TB, Olivari MT et al (1984) Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 311:822
- Conolly DC, Fuster V, Danielson M, Frye RL (1976) Effects of collateral circulation following transmural and subendocardial infarction (Abstract). *Circulation* 54 (Suppl II):77
- Cook RW, Edwards JE, Pruitt RD (1958) Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction. I. Large subendocardial and large nontransmural infarcts. *Circulation* 18:603
- Coronary Drug Project Research Group (1973) Prognostic importance of premature beats following myocardial infarction. *J Am med Ass* 223:1116
- Corya BC, Rasmussen S, Feigenbaum H et al (1976) Echocardiographic detection of scar tissue in patients with coronary artery disease (Abstract). *Am J Cardiol* 37:129
- Davidson KH, Paris AF, Harrington JJ et al (1977) Pseudoaneurysm of the left ventricle: an unusual echocardiographic presentation. Review of the literature. *Ann intern Med* 86:430
- DeWood MA, Spores J, Notske R et al (1980) Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 303:897
- Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH et al (1979) Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction. Recognition by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 300:57
- Ellis et al (1988) Prediction of risk of anterior myocardial infarction by lesion severity and measurement of stenosis in the left anterior descending coronary distribution. A CASS Registry Study. *JACC* 21:908–916
- Erbel R, Schweizer P, Meyer J et al (1980) Bestimmung der Volumina und der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels aus dem zweidimensionalen Echokardiogramm bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung. *Z Kardiol* 69:52
- Erbel R, Schweizer P, Krebs W et al (1981) Monoplane and biplane zweidimensionale echokardiographische Volumenbestimmung des linken Ventrikels. II. Untersuchungen bei koronarer Herzerkrankung. *Z Kardiol* 70:436
- European Coronary Surgery Study Group (1979) Coronary-artery bypass surgery in stable angina pectoris: Survival at two years. *Lancet* 1:889
- Faxon DP, Myers W, McCabe CH et al (1986) The influence of surgery on the natural history of angiographically documented left ventricular aneurysm: The Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 74:100
- Faxon DP, Ryan TJ, Davis KB et al (1982) Prognostic significance of angiographically documented left ventricular aneurysm from the coronary artery surgery study (CASS). *Am J Cardiol* 50:157
- Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO (2001) Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds) *Heart Disease*. Saunders Philadelphia
- GISSI-3: Six-month effects of early treatment with lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together withdrawn six weeks after acute myocardial infarction: the GISSI-3 trial. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. *J Am Coll Cardiol* 27:337
- Godley RW, Wann LS, Rogers EW et al (1981) Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 63:565
- Gottlieb SO, Weisfeldt ML, Ouyang P et al (1986) Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N Engl J Med* 314:1214
- Gaudron P, Eilles C, Ertl G, Kochsiek K (1993) Adaptation to cardiac dysfunction after myocardial infarction. *Circulation* 87 (Suppl):IV 83
- Granath A, Södermark T, Winge T et al (1977) Early work load tests for evaluation of long-term prognosis of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 39:758
- Grube E, Redel D, Janson R (1980) Non-invasive diagnosis of a false left ventricular aneurysm by echocardiography and pulsed Doppler echocardiography. *Br Heart J* 43:232
- Hammermeister KE, DeRouen TA, Dodge HT (1979) Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. *Circulation* 59:421
- Heger JJ, Weyman AB, Wann LS et al (1979) Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: Detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* 60:531
- Heger JJ, Weyman AE, Wann LS et al (1980) Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Circulation* 61:1113
- Heikkilä J, Nieminen MS (1975) Echocardiographic detection, localization and quantification of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 37:46
- Hochman JS, Bulkley BH (1982) Pathogenesis of left ventricular aneurysms: An experimental study in the rat model. *Am J Cardiol* 50:83
- Hochman JS, Brooks MM, Morris M, Ahmad T (1994) Prognostic significance of left ventricular aneurysm in the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST) population. *Am Heart J* 127:824
- Hutter AM, Desanctis RW, Flynn T, Yeatman LA (1981) Non transmural myocardial infarction: A comparison of hospital and late clinical course of patients with that of matched patients with transmural anterior and transmural inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 48:595
- ISIS-4 (1995) A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 345:669
- Jacobs JJ, Feigenbaum H, Corya BC, Phillips JF (1973) Detection of left ventricular asynergy by echocardiography. *Circulation* 48:263

- Jugdutt BI, Sussex BA, Sivaram ChA, Rossall RE (1984) Right ventricular infarction: Two-dimensional echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 107:505
- Kaltenbach M, Bussmann WD, Giebeler W (1981) Ziele und zukünftige Entwicklung der Bewegungstherapie für Herzkrankte. In: Hopf R, Kaltenbach M (Hrsg) *Bewegungstherapie für Herzkrankte*, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München, S 241
- Keating EC, Gross SA, Schlamowitz RA et al (1983) Mural thrombi in myocardial infarction: prospective evaluation by two-dimensional echocardiography. *Am J Med* 74:989
- Kim C-M, Pfeffer JM, Pfeffer MA (1993) Coronary artery reperfusion reduces mortality independent of the attenuation of late ventricular remodeling in the rat (Abstract). *J Am Coll Cardiol* 21:225A
- Kneissl D, Bubenheimer P, Roskamm H (1985) Ventrikelthromben im chronischen Infarktstadium: echokardiographische Befunde, Klinik, Beziehung zur Antikoagulation. *Z Kardiol* 74:639
- Kossowsky WA, Mohr BD, Raffi S, Lyon AF (1976) Superimposition of transmural infarction following acute subendocardial infarction. How frequent? *Chest* 69:758
- Kramer JR, Matsuda Y, Molligan JC et al (1981) Progression of coronary atherosclerosis. *Circulation* 63:519
- Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G et al (1995) Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. The Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 92:1101
- Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT (1992) Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med* 117:10
- Louagie Y, Alouini T, Lesperance J et al (1989) Left ventricular aneurysms complicated by congestive heart failure: An analysis of long-term results and risk factors of surgical treatment. *J Cardiovasc Surg* 30:648
- Madigan NP, Rutherford BD, Frye RL (1976) The clinical course, early prognosis and coronary anatomy of subendocardial infarction. *Am J Med* 60:634
- Mahmari JJ, Moye LA, Chinoy DA et al (1998) Transdermal nitroglycerin patch therapy improves left ventricular function and prevents remodeling after acute myocardial infarction: results of a multicenter prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circulation* 97:2017
- Marchandise B, Bourassa MG, Chaitman BR, Usperance J (1978) Angiographic evaluation of the natural history of normal coronary arteries and mild coronary atherosclerosis. *Am J Cardiol* 41:216
- Matzdorff F (1975) *Herzinfarkt. Prävention und Rehabilitation*. Urban & Schwarzenberg, München, S 56
- Meizlish JL, Berger HJ, Plankey M et al (1984) Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior transmural myocardial infarction. Incidence, natural history, and prognostic implications. *New Engl J Med* 311:1001
- Mintz GS, Victor MF, Kotler MN et al (1981) Two-dimensional echocardiographic identification of surgically correctable complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 64:91
- Morrow DA, Rifai N, Antman EM et al (1998) C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. *Thrombolysis in myocardial infarction*. *J Am Coll Cardiol* 31:1460
- Moss AJ, Davis HT, DeCamilla J, Bayer LW (1979) Ventricular ectopic beats and their relation to sudden and nonsudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 60:998
- Myers J, Gullestad L, Vagelos R et al (1998) Clinical, hemodynamic, and cardiopulmonary exercise test determinants of survival in patients referred for evaluation of heart failure. *Ann Intern Med* 129:286
- Nixdorff U, Mohr-Kahaly S, Wittlich N, Schicketanz K-H (1993) Left ventricular remodeling is not prevented by PTCA or the infarction-related stenosis. *Circulation* 88 (Suppl I):160, Abstr 849
- Ogawa S, Hubbard FE, Mardelli TJ, Dreifus LS (1979) Cross-sectional echocardiographic spectrum of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 97:312
- Ogawa S, Fujii I, Yoshino H et al (1985) Values of electrocardiography and two-dimensional echocardiography to identify myocardial infarction due to left circumflex and right coronary artery disease. *Clin Cardiol* 8:269
- Olivari Z, Rubartelli P, Piscione F et al on behalf of the TOAST-GISE Investigators (2003) Immediate results and one-year clinical outcome after percutaneous coronary interventions in chronic total occlusions. *J Am Coll Cardiol* 41:1672–1678
- Palac RT, Hwang MH, Meadows WR et al (1981) Progression of coronary artery disease in medically treated patients 5 years after randomization. *Circulation* 64 (Suppl II):17
- Palac RT, Hwang MH, Meadows WR et al (1983) The influence of medical and surgical therapy on progression of coronary artery disease: Insights from a randomized study. In: Roskamm H (ed) *Prognosis of coronary heart disease – Progression of coronary arteriosclerosis*. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 165
- Pfeffer MA, Pfeffer JM, Fishbein MC et al (1979) Myocardial infarct size and ventricular function in rats. *Circ Res* 44:503
- Raffenbeul W, Smith LR, Mantle JA et al (1979) Quantitative coronary arteriography. Coronary anatomy in patients with unstable angina pectoris reexamined 1 year after optimal medical therapy. *Am J Cardiol* 42:699
- Rasmussen S, Corya BC, Feigenbaum H et al (1976) Systolic wall thickening and thinning in patients with coronary artery disease. *Circulation* 53/54 (Suppl):189
- Rasmussen S, Corya BC, Feigenbaum H, Knoebel SB (1978) Detection of myocardial scar tissue by m-mode echocardiography. *Circulation* 57:230
- Rocco MB, Nabel EG, Campbell S et al (1988) Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring in patients with stable coronary artery disease. *Circulation* 78:877
- Roelandt J, Brand M van den, Vletter WB et al (1975) Echocardiographic diagnosis of pseudoaneurysm of the left ventricle. *Circulation* 52:466
- Roskamm H, Gohlke H, Stürzenhofecker P et al (1983) Der Herzinfarkt im jugendlichen Alter (unter 40 Jahren) Koronarmorphologie, Risikofaktoren, Langzeitprognose der Erkrankung und Progression der Koronargefäßsklerose. *Z Kardiol* 72:1
- Samek L, Roskamm H, Rentrop P et al (1975) Belastungsprüfungen und Koronarangiogramm im chronischen Infarktstadium. *Z Kardiol* 64: 809
- Samek L, Kirste D, Roskamm H, Stürzenhofecker P, Prokoph J (1977) Herzrhythmusstörungen nach Herzinfarkt. Beziehungen zur Bewegungstherapie, zu funktionellen und morphologischen Variablen. *Herz/ Kreislauf* 9:641
- Samek L, Betz P, Droste C, Roskamm H (1983) Relatives Herzvolumen, Rhythmusstörungen und Prognose. In: Kaltenbach M, Klepzig H (Hrsg) *Röntgenologische Herzvolumenbestimmung*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 52
- Schnellbacher K (1984) Herzwandaneurysma. In: Roskamm H (Hrsg) *Koronarerkrankungen. Handbuch der inneren Medizin* (Bd IX/3). Springer, Berlin Heidelberg New York, S 771
- Schnellbacher K, Schmuziger M (1984) Aneurysmektomie. In: Roskamm H (Hrsg) *Handbuch der Inneren Medizin* Bd IX/3, *Koronarerkrankungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 1255
- Schnellbacher K, Cerchez T, Stürzenhofecker P, Roskamm H (1982) Prognosis of nontransmural myocardial infarction. In: Kaltenbach M (Hrsg) *Transluminal coronary angioplasty and intracoronary thrombolysis*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Schnittger J, Fitzgerald PI, Daughters GT et al (1982) Limitations of comparing left ventricular left ventricular volumes by two dimensional echocardiography, myocardial markers and cineangiography. *Am J Cardiol* 50:512
- Sears TD, Ong YS, Starke H, Forker AD (1979) Left ventricular pseudoaneurysm identified by cross-sectional echocardiography. *Ann intern Med* 90:935

- Selvester R, Camp J, Sanmarco M (1977) Effects of exercise training on progression of documented coronary arteriosclerosis in men. In: Milvy P (ed) *The marathon: Physiological, medical, epidemiological, and psychological studies*. Ann NY Acad Sci 307:495
- Simoons ML, Vos J, Tijssen JGP et al (1989) Longterm benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: 5 year follow-up of trial conducted by the Interuniversity Cardiology Institute of the Netherlands. J Am Coll Cardiol 14:1609
- Smeets JP, Legrand V, Rigo P et al (1981) Subendocardial myocardial infarction: A follow-up study of 55 cases. Eur Heart J 2:57
- Sobel WE, Bresnahan GF, Shell WE, Yoder RD (1972) Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. Circulation 46:640
- Starling MR, Crawford MH, Richards KL, O'Rourke RA (1981) Predictive value of early postmyocardial infarction modified treadmill exercise testing in multivessel coronary artery disease detection. Am Heart J 102:169
- Stolte M (1983) Progression and regression of coronary arteriosclerosis: Pathologist's point of view. In: Roskamm H (ed) *Prognosis of coronary heart disease – Progression of coronary arteriosclerosis*. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 130
- Stürzenhofecker P, Peters K, Steinmann E et al (1983) Progression of coronary arteriosclerosis in nonoperated patients. In: Roskamm H (ed) *Prognosis of coronary heart disease – Progression of coronary arteriosclerosis*. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 141
- Stürzenhofecker P, Samek L, Droste C et al (1981) Prognosis of coronary heart disease and progression of coronary arteriosclerosis in postinfarction patients under the age of 40. In: Roskamm H (ed) *Myocardial infarction at young age*. Springer, Berlin, Heidelberg New York, p 83
- Suero JA, Marso SP, Jones PG et al (2001) Procedural outcomes and long-term survival among patients undergoing percutaneous coronary intervention of a chronic total occlusion in native coronary arteries: a 20-year experience. J Am Coll Cardiol 38:409
- Thayssen P, Moller M, Haghefelt T, Jagt T (1982) Ventricular arrhythmias in relation to coronary artery stenosis and left ventricular performance. Eur Heart J 3:35
- Theroux P, Waters DD, Halphen C et al (1979) Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. New Engl J Med 301:341
- Tikiz H, Atak R, Balbay Y et al (2002) Left ventricular aneurysm formation after anterior myocardial infarction: Clinical and angiographic determinants in 809 patients. Int J Cardiol 82:7, Discussion 14
- Tikiz H, Balbay Y, Atak R et al (2001) The effect of thrombolytic therapy on left ventricular aneurysm in acute myocardial infarction: Relationship to successful reperfusion and vessel patency. Clin Cardiol 24:656
- Tubau JF, Chaitman BR, Bourassa MO, Waters DD (1980) Detection of multivessel coronary disease after myocardial infarction using exercise stress testing and multiple ECO lead systems. Circulation 61:44
- Ural E, Yuksel H, Pehlivanoglu S et al (2002) Short and long term survival treatment of left ventricular aneurysms: ten years experience. Jpn Heart J 43:379
- Veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group (1984) Eleven-year survival in the Veterans Administration randomized trial of coronary bypass surgery for stable angina. N Engl J Med 311:1333
- Visser CA, Kan G, Meltzer RS et al (1986) Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: A prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. Am J Cardiol 57:729
- Weiner DA, McCabe C, Klein MD, Ryan TJ (1978) ST segment changes post-infarction: Predictive value for multivessel coronary disease and left ventricular aneurysm. Circulation 58:887
- Weiss JL, Bulkley BH, Mason SJ (1978a) Two-dimensional echocardiographic quantification of myocardial injury in man: comparison with post mortem studies (Abstract). Circulation 57/58 (Suppl III):153
- Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ (1978b) Correlation of real time 2-dimensional echocardiography with postmortem studies (abstract). Am J Cardiol 41:369
- Weld FM, Bigger JT, Coromilas J et al (1983) The prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: Is it independent of left ventricular function? In: Roskamm H (ed) *Prognosis of coronary heart disease – Progression of coronary arteriosclerosis*. Springer, Berlin Heidelberg New York, p 95
- White HD, Norris RM, Brown MA et al (1987) Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. Circulation 76:44
- Zahn R, Schiele R, Schneider S et al (2002) Clinical practice of primary angioplasty for the treatment of acute myocardial infarction in Germany: results from the MITRA and MIR registries. Z Kardiol 91 (Suppl 3):64–71
- Zenker G, Kandlhofer B, Forche G, Harnoncourt K (1983) Risikoeinstufung von aktuell Myokardinfarktpatienten mittels zweidimensionaler Echokardiographie. Wiener klin Wochenschr 19:680

Herzkrankheiten

Pathophysiologie Diagnostik Therapie

Roskamm, H.; Neumann, F.-J.; Kalusche, D.; Bestehorn,
H.-P. (Hrsg.)

2004, XLVIII, 1376 S. In 2 Bänden, nicht einzeln
erhältlich., Hardcover

ISBN: 978-3-540-40149-0